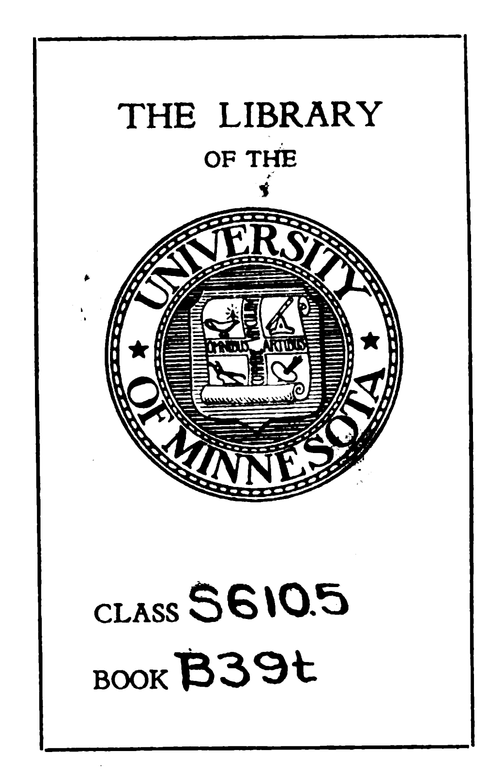

UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS ARTIBUS





BEITRÄGE ZUR KLINIK DER TUBERKULOSE

UND SPEZIFISCHEN TUBERKULOSE-FORSCHUNG

ORGAN DER VEREINIGUNG DER LUNGENHEILANSTALTSÄRZTE
DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER TUBERKULOSE-FÜRSORGEÄRZTE
UND DER
GESELLSCHAFT PNEUMOTHORAX ARTEFICIALIS

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

HERAUSGEGEBEN UND REDIGIERT VON

PROFESSOR DR. LUDOLPH BRAUER

51. BAND

MIT 107 ABBILDUNGEN IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922





Inhaltsverzeichnis.

Erstes Heft.

Zweites Heft.

Drittes Heft.





(Aus der klinischen Abteilung der Med. Univ.-Poliklinik Frankfurt a. M.
[Direktor: Professor Dr. J. Strasburger].)

Die kurvenmäßige Darstellung des Ausfalles der Urochromogenreaktion in ihrer Bedeutung für die Beurteilung der Form und Prognose der Lungenphthise.

Von

Dr. med. **Alfred Gottschalk,**
Assistenzarzt.

Mit 5 Kurven im Text.

(Eingegangen am 24. 10. 1921.)

Nachdem Ehrlich[1]), ausgehend von der Beobachtung, daß die Diazokörper mit einer großen Zahl aromatischer Substanzen deutlich gefärbte Verbindungen eingehen, im Jahre 1882 gefunden hatte, daß auch im Harne bei gewissen pathologischen Stoffwechselvorgängen eine solche ,,Diazoreaktion"[2]) vorhanden sei, ist über die theoretische Grundlage dieser Reaktion sowie über ihre praktische Verwertbarkeit viel diskutiert worden. Was die letztere angeht, darf heute wohl trotz manchen Gegenäußerungen[3]) so viel als sicher gelten, daß dies Stoffwechselsymptom, wenn auch nicht an und für sich, doch im Rahmen weiterer Krankheitszeichen bei verschiedenen Erkrankungen, wie z. B. Typhus abdominalis et exanthematicus, Morbillen, Trichinose, Malariakachexie, Pyloruskarzinom, Lymphogranulomatosis u. a. diagnostische Bedeutung besitzt und auch prognostisch bei Phthise, Puerperalfieber usw. verwertet werden kann. Das Prinzip, wenn auch noch nicht die genaue chemische Konstitution des der Diazoreaktion zugrundeliegenden Körpers, dessen Herkunft Ehrlich aus dem toxischen Eiweißzerfall unter pathologischen Bedingungen abgeleitet

[1]) Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Med. 5, 285. 1882.

[2]) Diese in der Klinik Verwendung findende Diazoreaktion Ehrlichs (Versetzen des Harnes mit Natriumnitritlösung, Sulfanilsäurelösung und Ammoniak in dem bekannten Mengenverhältnis) muß getrennt werden von jener Diazoreaktion, die auch im normalen Harne vorhanden und durch das Auftreten einer intensiven Rotfärbung nach Zusatz von Diazobenzolsulfosäure in sodaalkalischer Lösung charakterisiert ist. Sie ist wahrscheinlich durch ein Imidazolderivat bedingt.

[3]) Vgl. hierzu Neiße, Zeitschr. f. Tuberkul. 15, 6. 1910.



hat, ist erst durch Weiß [1]) als Folge des Nachweises aufgedeckt worden, daß das dem Harne Gesunder fehlende Urochromogen, die Vorstufe des normalen Harnfarbstoffes Urochrom, mit den Diazoverbindungen unter Farbstoffbildung reagiert. Dabei machte Weiß [2]) die Beobachtung, daß ein diazopositiver Harn durch Oxydation eine gelbe Farbe annimmt und diazonegativ wird, sowie daß auch diazonegative Urine mancher Kranken durch Hinzufügen eines Oxydationsmittels diesen Farbenumschlag zeigen. Diese Erfahrungen, durch die das Urochromogen, von dem Weiß vermutet, daß sein reagierender Kern ein Pyrrolderivat ist, als Prinzip der Diazoreaktion sichergestellt und weiterhin wahrscheinlich gemacht worden war, daß auch eine Vorstufe des Urochromogens, das Urochromogen-α, der Oxydation unterliegt, nicht aber die Diazoreaktion gibt, veranlaßten Weiß, die Ehrlichsche Diazoreaktion in der Weise zu modifizieren, daß er den Nachweis des Urochromogens statt durch umständlich herzustellende Diazoverbindungen durch Oxydation des Harnes mittels einer 1‰igen Kaliumpermanganatlösung führte [3]) (Weißsche Urochromogenreaktion). Späterhin hat Weiß [4]) zwei Methoden zur quantitativen Schätzung des Urochromogens im Harne angegeben, von denen die einfachere und genauere auf der Bestimmung derjenigen Menge einer $n/_{100}$ $KMnO_4$-Lösung beruht, die erforderlich ist, um alles Urochromogen (farblos) in sein stark gelb gefärbtes Oxydationsprodukt, das Urochrom, überzuführen ($KMnO_4$-Titer). Gestützt auf seine Untersuchungen hält Weiß die Urochromogenreaktion gegenüber der Diazoreaktion für empfindlicher und ihr auch deshalb für überlegen, weil sie durch ihre Einfachheit eine schnelle Orientierung über die inbetracht kommenden Körper gibt. Da das Urochromogen und seine Vorstufe nach der Ansicht von Weiß als ein Produkt des unter der Einwirkung toxischer, im Blute kreisender Substanzen stehenden Zellstoffwechsels aufzufassen sind, mißt er [5]) dem Ausfalle seiner Reaktion besonderen Wert bei der Lungentuberkulose zu; denn bei dieser Krankheit kommt es im Gegensatz zu den meisten anderen Infektionserkrankungen erst später zu einer Überschüttung des Blutes mit Toxinen, zur Toxämie, die bei der Phthise ein signum mali ominis ist, da sie fast immer durch eine große Ausbreitung des spezifischen Prozesses oder durch käsigen Zerfall von Herden bedingt ist; diese Toxämie hat eine Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus dem Tuberkelbazillus gegenüber zur Folge, die sich u. a. in einer Schädigung des zellulären Oxydationsvermögens (Urochromogen — statt Urochromausscheidung) manifestiert.

Anschließend an diese pathologisch-chemischen Untersuchungen von Weiß haben viele Autoren (Boschau, Tecon, Nicola, Schnitter, Möller u. a.) die Eignung der Urochromogenreaktion für die Prognosestellung der Lungenphthise nachgeprüft, und man kann zusammenfassend ihre Ansichten dahin

[1]) Weiß, Biochem. Zeitschr. **30**. 333. 1910; **81**, 342. 1917.

[2]) Weiß, Med. Klin. Nr. 22. 867. 1910.

[3]) Zu der einen Hälfte des dreifach verdünnten Urins (5 ccm) werden 3 Tropfen einer 1‰igen Kaliumpermanganatlösung hinzugefügt. Tritt im Vergleich zu der anderen Hälfte deutliche Gelbfärbung auf, so ist die Reaktion positiv.

[4]) Weiß, Biochem. Zeitschr. **30**, 345. 1911; **81**. 342. 1917.

[5]) Weiß, Münch. med. Wochenschr. Nr. 25 1378. 1911.



präzisieren, daß dieselbe zweifellos ein wertvolles Hilfsmittel zur Beurteilung des Verlaufes dieser Krankheit ist.

Winer hat in unserem Institute und dem Krankenhause Sandhof bei 64 an Lungenphthise verschiedener Progredienz erkrankten Patienten die Urochromogenreaktion nach der Möllerschen[1]) Modifikation (grob-quantitative Schätzung des Urochromogens; vgl. S. 10) angestellt.

Von dem morgens frisch gelassenen, bei vorhandener Trübung vorher filtrierten Nachturin wurden 5 ccm in ein Reagensglas genommen und je nach dem Grade der Eigenfarbe auf das Doppelte bis fünffache (nahezu bis zur Farblosigkeit) verdünnt; dann Teilung in zwei gleiche Portionen; während der Inhalt des einen Reagenzglases zum Vergleich diente, wurde zum zweiten ein Tropfen 1 $^0/_{00}$iger Kaliumpermanganatlösung zugefügt unter starkem Umschütteln. Trat dabei deutliche Gelbfärbung auf, so wurde die Reaktion als stark positiv (+++) bezeichnet. Waren zum Farbenumschlag ins Gelbe zwei Tropfen der Lösung erforderlich, so wurde der Ausfall der Reaktion als deutlich positiv (++), bei Gelbfärbung noch drei Tropfen als schwach positiv (+) angesehen. Blieb nach Zusatz von drei Tropfen des Oxydationsmittels eine Gelbfärbung des verdünnten Harnes aus, so galt die Reaktion als negativ.

Winer fand bei seinen Untersuchungen, daß im dritten Stadium der Lungentuberkulose — zugrundegelegt wurde die Einteilung nach Turban-Gerhardt — die Urochromogenreaktion in etwa der Hälfte der untersuchten Fälle bei zwei Tropfen und bei einem weiteren großen Teile schon bei einem Tropfen positiv ausfiel, während im zweiten Stadium die Reaktion zwischen negativ und schwach positiv schwankte. Das erste Stadium ging meist mit negativer Reaktion einher. Gleichzeitig beobachtete Winer aber auch, daß der Ausfall der Urochromogenreaktion bei dem gleichen Patienten innerhalb eines oder weniger Tage häufig wechselte sowohl in qualitativer (negativ $\rightleftarrows$ positiv) wie in quantitativer (schwach, deutlich, stark positiv) Hinsicht.

Dieser Nachteil in der Verwertbarkeit der Urochromogenreaktion für die Beurteilung der Lungenphthise veranlaßte mich, bei einer Reihe von Patienten, die ich über 7 Monate und länger genau auf der klinischen Abteilung der hiesigen Poliklinik beobachten konnte, den Ausfall der Urochromogenreaktion kurvenmäßig darzustellen. Es handelt sich bei den 30 von mir untersuchten Kranken um offene ein- oder doppelseitige Lungenphthisen von vorwiegend produktivem (zirrhotisch-nodösen) oder hauptsächlich exsudativem (lobulär-exsudativen und käsigen) Charakter, teils mit, teils ohne Kavernen. Eine solch genauere Präzisierung des der Krankheit zugrundeliegenden pathologisch-anatomischen Bildes konnte durch die lange klinische Beobachtungszeit und mehrfache Röntgendurchleuchtungen und -aufnahmen gewonnen werden.

In den nachfolgend als Beispielen mitgeteilten Fällen sind Temperatur- und Gewichtsverlauf sowie Ausfall der Urochromogenreaktion nach der Moellerschen Modifikation kurvenmäßig, die Hauptdaten des Lungenbefundes und Allgemeinbefindens sowie das Ergebnis der Röntgendurchleuchtung und der fortlaufend geprüften Diazoreaktion Ehrlichs in Worten wiedergegeben. Die Behandlung während der Beobachtungszeit bestand in Liegekur, Anregung des Appetits, kalorienreicher Ernährung, hydrotherapeutischen Maßnahmen. Spezifische Therapie wurde bei den fiebernden Kranken nicht vorgenommen, Antifebrilia nur vereinzelt verordnet.

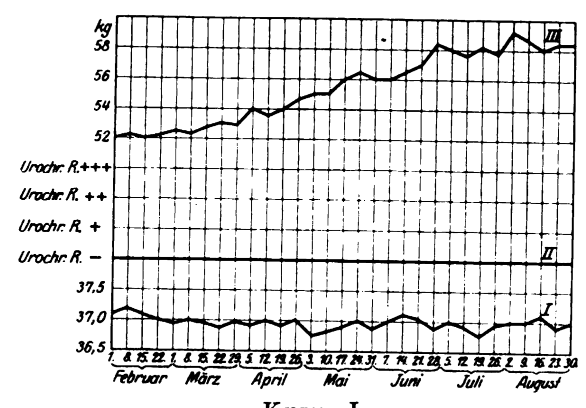
[1]) Möller, Med. Klin. Nr. 8. 228. 1921.



Krankengeschichte zu I. Therese S., 30 Jahre. Beginn des Lungenleidens Februar 1920.

Februar 1921: Allgemeinzustand gut. Lungen: Über dem rechten Spitzenfeld vorne bis Schlüsselbein, hinten bis Schulterblattgräte Schallverkürzung und verschärftes, verlängertes Exspirium. Keine Nebengeräusche. Übrige Organe: o. B. Im Sputum Tuberkelbazillen nachgewiesen.

April 1921: Allgemeinbefinden gut. Lungen: Klopfschall unverändert. Über beiden Spitzenfeldern verschärftes und verlängertes Exspirium. Keine Nebengeräusche.



Kurve I.

I. Kurve der abendlichen Temperaturen.
II. Kurve der Intensität der Urochromogenreaktion.
III. Gewichtskurve.

Juni 1921: Allgemeinzustand gut. Lungen: Klopfschall unverändert. Über beiden Spitzenfeldern sowie dem rechten Oberfeld verlängertes, verschärftes Exspirium. Keine Nebengeräusche.

August 1921: Gutes Allgemeinbefinden. Lungenbefund gegen Juni 1921 nicht verändert.

Röntgendurchleuchtung: 20. 8. 1921. Zwerchfell rechts weniger gut verschieblich. Rechte Spitze leicht getrübt und sich beim Husten weniger gut aufhellend als linke. Strangförmige infraklavikuläre Schatten rechts, die mit der verstärkten Hiluszeichnung in Verbindung stehen.

Zusammenfassung:

Offene, vorwiegend auf die rechte Lungenspitze beschränkte, keine Neigung zur Progredienz zeigende, zirrhotische Phthise. Fieberfreier bzw. leicht subfebriler Verlauf. Gewichtszunahme. Urochromogen- und Diazoreaktion stets negativ.

Krankengeschichte zu II. Lina P., 23 Jahre. Beginn des Lungenleidens Herbst 1918.

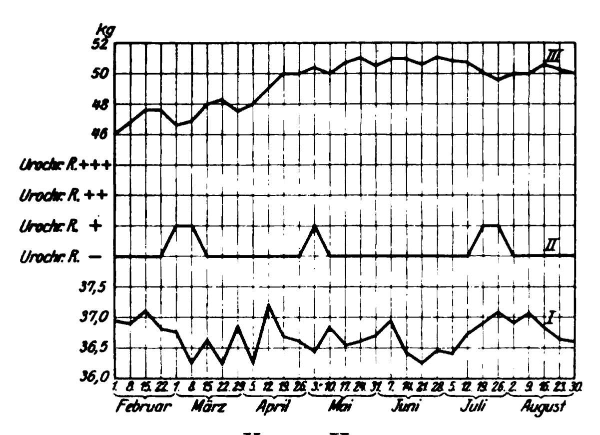
Februar 1921: Mäßiger Allgemeinzustand. Lungen: R. V. O. bis Schlüsselbein, L. V. O. bis zur 3. Rippe, R. H. O. bis Schulterblattgräte, L. H. O. bis Schulterblattwinkel Schallverkürzung. L. V. U. ab 4. Rippe, L. H. U. ab Schulterblattwinkel Dämpfung. Linke untere Lungengrenze unverschieblich. Über den schallverkürzten Abschnitten verschärftes und verlängertes Exspirium, über der gedämpften Partie abgeschwächtes Atmungsgeräusch. L. H. O. mittelgroßblasige Rasselgeräusche. Herz: nach links verzogen. Übrige Organe: o. B. Im Auswurf Tuberkelbazillen nachgewiesen.

April 1921: Gutes Allgemeinbefinden. Lungen: Klopfschall unverändert. Atmungsgeräusch über dem linken Spitzen- und Oberfeld bronchovesikulär; dortselbst mäßig zahlreiche fein- bis mittelgroßblasige Rasselgeräusche.

Juni 1921: Allgemeinzustand gut. Lungen: Befund gegen April 1821 unverändert.

August 1921: Guter Allgemeinzustand. Lungen: Klopfschall unverändert. Atmungsgeräusch über dem rechten Spitzenfeld im Exspirium verschärft und verlängert, L. V. O. bis 4. Rippe, L. H. O. bis Schulterblattwinkel bronchovesikulär. L. V. U. und L. H. U. abgeschwächtes Atmen. Über dem ganzen linken Spitzen- und Oberfeld sowie R. H. O. in der Hilusgegend mäßig zahlreiche fein- bis mittelgroßblasige Rasselgeräusche.

Röntgendurchleuchtung: 28. 8. 1921. Zwerchfell rechts gut verschieblich. Verstärkte Hiluszeichnung rechts. Keine sicheren Fleckschatten. Das linke Unterfeld ist



Kurve II.

I. Kurve der abendlichen Temperatur.
II. Kurve der Intensität der Urochromogenreaktion.
III. Gewichtskurven.

intensiv verschattet; Herzschatten nicht abgrenzbar. Mediastinum nach links verzogen, schräg stehend. Diffuse Verschleierung des linken Spitzen- und Oberfeldes.

Zusammenfassung:

Offene, doppelseitige, in der rechten Spitze und im linken Oberlappen lokalisierte, wenig progrediente, vorwiegend zirrhotische Lungenphthise mit unter Schwartenbildung abgeheilter linksseitiger Rippenfellentzündung. Fieberfreier Verlauf. Gewichtszunahme. Urochromogenreaktion meist negativ, selten schwach positiv. Diazoreaktion stets negativ.

Krankengeschichte zu III. Emmi H., 14 Jahre. Beginn des Lungenleidens Januar 1920.

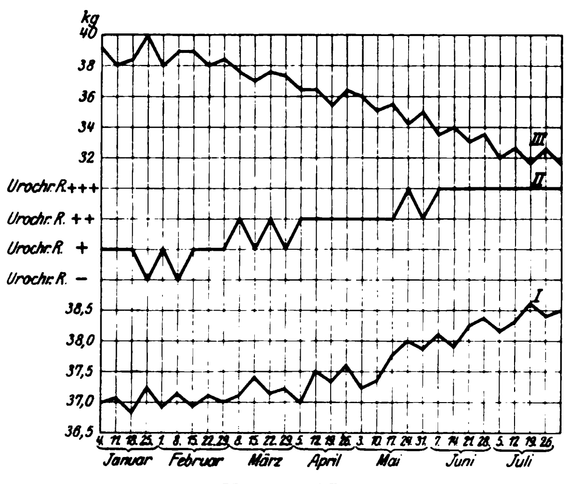
Januar 1921: Mäßiger Allgemeinzustand. Lungen: Klopfschall: R. V. O. bis unteren Rand der 2. Rippe, L. V. O. bis unteren Rand der 3. Rippe, R. H. O. bis zur Hälfte des Schulterblattes, L. H. O. bis Schulterblattwinkel Schallverkürzung. Über dem rechten Spitzenfeld verlängertes und verschärftes Exspirium, über dem linken Spitzen- und Oberfeld bronchovesikuläres Atmungsgeräusch. Über den schallverkürzten Partien fein- bis mittelgroßblasige Rasselgeräusche. Übrige Organe: o. B. Im Sputum reichlich Tuberkelbazillen.

März 1921: Mäßiger Allgemeinzustand. Lungen: R. V. und R. H. unverändert. L. V. bis zur 4. Rippe, L. H. bis Schulterblattwinkel Dämpfung, Bronchialatmen und zahlreiche fein- und mittelgroßblasige Rasselgeräusche, teilweise von klingendem Charakter.

Mai 1921: Allgemeinzustand verschlechtert. Lungen: rechts unverändert. Über der ganzen linken Seite vorne und hinten Dämpfung, im Spitzen- und Oberfeld bronchiales, im Unterfeld bronchovesikuläres Atmungsgeräusch; mäßig zahlreiche, teils konsonierende Rasselgeräusche, die nach unten zu an Zahl abnehmen. Zwerchfell links wenig verschieblich.

Juli 1921: Allgemeinzustand schlecht. Lungen: R. V. bis unteren Rand der 3. Rippe, L. V. in toto, R. H. bis Schulterblattmitte, L. H. in toto Dämpfung. Über den gedämpften Partien links broncho-vesikuläres, rechts bronchiales Atmungsgeräusch. Über beiden Lungen zahlreiche mittelgroßblasige Rasselgeräusche, die links vorwiegend klingend sind. Zwerchfell links kaum verschieblich.

Röntgendurchleuchtung: 20. 7. 1921. Diffuse Verschattung des ganzen linken Lungenfeldes. Zwerchfell links fast unbeweglich. Apfelgroße helle Partie in Höhe der linken 3. bis 4. Rippe (Kaverne!). Rechts großfleckige Verschattung des Oberlappens.



Kurve III.

I. Kurve der abendlichen Temperaturen.
II. Kurve der Intensität der Urochromogenreaktion.
III. Gewichtskurve.

Zusammenfassung.

Offene, doppelseitige Lungenphthise, an den Spitzen beginnend, deutlich fortschreitend, teils produktiv, vorwiegend jedoch exsudativ mit Kavernenbildung. Subfebrile und febrile Temperaturen. Zunehmende Gewichtsabnahme. Urochromogenreaktion anfangs negativ bis schwach positiv, dann deutlich und mit zunehmender Verschlimmerung stark positiv werdend. Diazoreaktion stets negativ.

Krankengeschichte zu IV. Martha F., 24 Jahre. Beginn des Lungenleidens April 1918 mit feuchter Rippenfellentzündung rechts.

Januar 1921: Gutes Allgemeinbefinden. Lungen: Über beiden Spitzenfeldern vorne bis Schlüsselbein, hinten bis Schulterblattgräte Schallverkürzung und verschärftes, verlängertes Exspirium. R. H. U. ab Schulterblattwienkel Dämpfung und abgeschwächtes Atmungsgeräusch; untere Lungengrenze rechts nicht verschieblich. Über beiden Spitzen- und Oberfeldern mäßig zahlreiche klein- bis mittelgroßblasige Rasselgeräusche. Übrige Organe: o. B. Im Sputum Tuberkelbazillen nachgewiesen.

März 1921: Allgemeinzustand befriedigend. Lungen: R. V. O. bis unteren Rand der 2. Rippe, L. V. O. bis oberen Rand der 2. Rippe, R. H. O. bis Schulterblattmitte, L. H. O. bis 1 Querfingerbreit unterhalb Schulterblattgräte sowie R. H. U. ab Schulterblattwinkel Dämpfung. Über beiden Spitzen- und Oberfeldern verschärftes und verlängertes Exspirium mit mäßig zahlreichen mittelgroßblasigen Rasselgeräuschen.

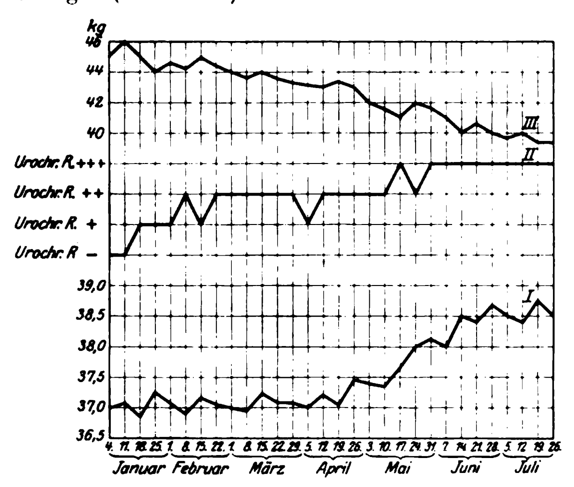
Mai 1921: Allgemeinzustand verschlimmert. Lungen: Über der ganzen rechten Lunge sowie L. V. O. bis zur 3. Rippe, L. H. O. bis Schulterblattmitte Dämpfung. Das Atmungsgeräusch ist über dem rechten Spitzen- und Oberfeld bronchial, über dem linken broncho-



vesikulär, R. H. U. abgeschwächt; beiderseits zahlreiche, teils klingende, mittelgroßblasige Rasselgeräusche.

Juli 1921: Allgemeinzustand schlecht. Lungen: Über beiden Seiten intensive Dämpfung, L. V. O. mit tympanitischem Beiklang. R. H. U. abgeschwächtes Atmungsgeräusch, sonst überall Bronchialatmen mit zahlreichen mittel- bis großblasigen Rasselgeräuschen, die zum Teil konsonieren. Kehlkopf: Infiltrat der Hinterwand, frisches Ulkus zwischen den Aryknorpeln.

Röntgendurchleuchtung: 24. 7. 1921. Zwerchfell rechts kaum verschieblich, links wenig. Diffuse fleckige Verschattung beider Lungenfelder. In beiden Oberfeldern große kreisförmige Aufhellungen (Kavernen!).



Kurve IV.

I. Kurve der abendlichen Temperatur.
II. Kurve der Intensität der Urechromogenreaktion.
III. Gewichtskurve.

Zusammenfassung:

Offene doppelseitige Lungenphthise, die mit einer rechtsseitigen exsudativen Rippenfellentzündung und einer Spitzenfelderkrankung beginnt und dann allmählich, anfangs langsam, später schneller auf die übrigen Lungenabschnitte übergreift, von produktiv = (überwiegend) exsudativem Charakter. In den späteren Stadien Fieber, Gewichtsabnahme, Kavernenbildung, Larynxphthise. Urochromogenreaktion anfangs negativ bis schwach positiv, dann an Intensität zunehmend und zuletzt stark positiv werdend. Diazoreaktion ganz zuletzt einmal positiv.

Krankengeschichte zu V. Margarethe M., 12 Jahre. Beginn des Lungenleidens Frühjahr 1918.

Dezember 1920: Allgemeinzustand wenig befriedigend. Lungen: Über der ganzen linken Seite Dämpfung und broncho-vesikuläres Atmungsgeräusch, linke untere Lungengrenze wenig verschieblich. Über deren rechtem Spitzenfeld vorne bis Schlüsselbein, hinten bis Schulterblattgräte Schallverkürzung; über diesem Lungenabschnitte verschärftes und verlängertes Exspirium; mäßig zahlreiche feinblasige Rasselgeräusche, links mehr als rechts. Übrige Organe: o. B. Im Sputum massenhaft Tuberkelbazillen vorhanden.

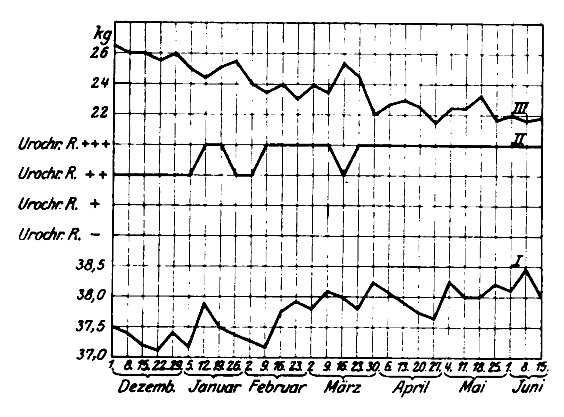
Februar 1921: Allgemeinbefinden schlecht. Lungen: R. V. O. bis unteren Rand der 2. Rippe, R. H. O. bis Schulterblattgräte, L. V. und L. H. in toto Dämpfung; über den gedämpften Lungenabschnitten Bronchialatmen und vorwiegend klingende mittelgroß-

blasige Rasselgeräusche. Häufig Durchfall. Stühle dünnbreiig mit Blutbeimengung; in den Fäzes Tuberkelbazillen nachgewiesen.

April 1921: Allgemeinbefinden weiter verschlechtert. Lungen: Klopfbefund nicht wesentlich verändert; nur ist L. V. O. unterhalb Klavikula deutliche Tympanie hörbar. Über der ganzen linken Lunge sowie dem rechten Ober- und Mittelfeld scharfes Bronchialatmen mit zahlreichen mittel- und großblasigen, meist konsonierenden Rasselgeräuschen. Puls klein, weich, leicht unterdrückbar. Heftige Durchfälle mit reichlich Blut.

Röntgenbild: 28. 4. 1921. Intensive Verschattung des ganzen linken Lungenfeldes; in Höhe der 1. bis 2. Rippe apfelgroße Aufhellung (Kaverne!). Im rechten Ober- und Mittelfeld zahlreiche Herdschatten.

Juni 1921: Patient ist vollkommen hinfällig. Lungen: R. V. O. bis zur 4. Rippe, R. H. O. bis zum Schulterblattwinkel sowie über der ganzen linken Seite Dämpfung. L. V. O-



Kurve V.

I. Kurve der abendlichen Temperaturen.
II. Kurve der Intensität der Urochromogenreaktion.
III. Gewichtskurven.

unterhalb Klavikula Tympanie und amphorisches Atmen; sonst überall scharfes Bronchialatmen mit sehr zahlreichen klingenden, mittel- und großblasigen Rasselgeräuschen. Zunehmende Kreislaufschwäche. Nicht unterdrückbare Durchfälle. Am 19. 6. 1921: Exitus.

Zusammenfassung.

Offene doppelseitige, schnell an Umfang zunehmende Lungenphthise mit vorwiegend exsudativen und Zerfallsprozessen; Fieber, Gewichtsabnahme, Darmtuberkulose. Urochromogenreaktion von Beginn der Beobachtungszeit an deutlich positiv und bald stark positiv werdend. Diazoreaktion im letzten Monat zweimal positiv.

Vergleichen wir in den oben mitgeteilten Fällen den klinischen und röntgenologischen Lungenbefund mit der Temperatur-, Gewichts- und Urochromogenreaktionskurve und die letzteren untereinander, so ersehen wir unschwer, daß Umfang und Typ des Lungenbefundes der Temperatur- und Gewichtskurve sowie Kurve der Intensität der Urochromogenreaktion parallel gehen, mit anderen Worten: bei umschriebenen, nicht oder wenig progredienten, zirrhotisch-nodösen (produktiven), fieberfrei oder leicht subfebril verlaufenden Phthisen der Lungen finden wir fast stets eine negative, selten schwach positive Urochromogenreaktion,

während ausgedehnte, vorwiegend exsudative, Zerfallserscheinungen zeigende Phthisen mit den Symptomen des Fiebers und der Gewichtsabnahme mit einer deutlichen, im weiteren Verlaufe meist stark positiv werdenden Urochromogenreaktion einhergehen. Mittelschwere Fälle, deren Dauerbefund an den Lungen während 7—8 monatlicher hiesiger Beobachtung ungefähr dem Anfangsbefund der unter III und IV mitgeteilten Patienten entsprach, wiesen, wie auch aus dem linken Abschnitt der Kurven III und IV ersichtlich, ein uncharakteristisches Hin- und Herschwanken der Urochromogenreaktion zwischen negativ und deutlich positiv auf. Im Gegensatz hierzu zeigte die Diazoreaktion ein vollkommen anderes Verhalten. Bei leichten und mittelschweren Phthisen stets negativ, wurde sie auch bei schweren Erkrankungen erst viel später und auch dann nicht einmal regelmäßig, positiv, zu einer Zeit, wo Typ und üble Prognose des Leidens aus vielen anderen Symptomen bereits klar zutage getreten war.

Ein über längere Zeit beobachteter negativer oder nur selten schwach positiver Ausfall der Urochromogenreaktion bei Lungenphthise ist also auf Grund unserer Erfahrungen für das Vorhandensein einer produktiven Form zu verwerten; eine bei vielfacher Prüfung deutlich oder gar stark positiv gefundene Reaktion spricht hingegen für das Vorwiegen der exsudativen Form der Lungenphthise. Bei dieser Einteilung lassen wir uns von der hinlänglich bewiesenen Vorstellung leiten, daß trotz dem Handinhandgehen von proliferativen und exsudativen Vorgängen bei jeder tuberkulösen Veränderung diese Prozesse in so verschiedenem Maße gemischt sein können, daß das eine Mal die Zellwucherungen, das andere Mal die entzündlichen Vorgänge das Bild beherrschen. Und über das Erkennen der der Phthise jeweilig zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen kommen wir zur Beurteilung ihrer Prognose. Wenn auch keineswegs verkannt werden soll, daß anatomische Typen und immunbiologische Vorgänge nicht stets einander parallel verlaufen, wie wir das z. B. von der fast rein exsudativ und doch benigne verlaufenden Phthise der Lymphatiker wissen (Neißer, Bartel, Baur), so dürfen wir uns doch im allgemeinen der Ansicht F. Klemperers anschließen, daß es sich bei überwiegend exsudativen Lungenphthisen um akut-toxische, prognostisch ungünstige Erkrankungen handelt, während produktive, wenig Zerfallssysmptome zeigende Phthisen protrahiert verlaufen und prognostisch günstig liegen. Auch der jeweilige Ausfall der Urochromogenreaktion ist kein Frühsymptom der leichten oder schweren Phthise, ja, das Resultat einer einmalig ausgeführten Reaktion sogar von untergeordneter Bedeutung für die Beurteilung des Krankheitsbildes. Aber die kurvenmäßige Registrierung der Intensität der in gleichem Abstande wiederholt geprüften Urochromogenreaktion ist, wie aus obigem hervorgeht, eine wertvolle, der Temperatur- und Gewichtskurve an Bedeutung gleichkommende, der Diazoreaktion an Empfindlichkeit und Verläßlichkeit weit überlegene Ergänzung zum Symptomenkomplexe der Lungenphthise; als solche vermag uns die Urochromogenreaktion im wechselnden Bilde dieser Erkrankung ein wohl brauchbares Mittel zur Differenzierung des Typus und zur Beurteilung der Prognose zu sein, derart, daß eine dauernd negative bzw. nur selten schwach positive Reaktion



für das Vorhandensein einer produktiven, prognostisch günstigen Lungenphthise spricht, während eine längere Zeit deutlich oder gar stark positive Reaktion im Sinne überwiegend exsudativer Prozesse mit ungünstiger Prognose zu verwerten ist.

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, ob die in unseren Untersuchungen angewandte Moellersche[1]) Modifikation der Weißschen Urochromogenreaktion zur grob-quantitativen Orientierung praktisch brauchbar ist und wie sich chemisch die Unterschiede zwischen schwach und stark positiver Reaktion erklären lassen. Während Weiß[2]) der genaueren quantitativen Schätzung des Urochromogens die Menge von $n/_{100}$ $KMnO_4$-Lösung zugrunde legt, die zur vollständigen oxydativen Überführung des Urochromogens in den entsprechenden gelben Farbstoff notwendig ist, gingen wir mit Moeller von jener geringsten Tropfenzahl einer $^1/_{1000}$ $KMnO_4$-Lösung aus, bei der eben ein deutlicher, gelber Farbenton auftrat. Orientierungsversuche zeigten, daß in allen Harnen, in denen nach Zusatz von 1,2 oder 3 Tropfen der Permanganatlösung eine Gelbfärbung zu beobachten war, durch weiteren Zusatz des Oxydationsmittels eine Steigerung der Farbenintensität zu erzielen war und daß bei dem in obigen Kurven mit +++ bezeichneten Ausfall der Reaktion ein höherer $KMnO_4$-Titer [Weiß[2])] vorhanden war als bei dem als schwach positiv angesehenen. Selbstverständlich ist die hier angewandte Modifikation eine viel gröbere und die quantitativen Verhältnisse nur sehr annähernd schätzende Methodik als die von Weiß benutzte; dafür hat sie aber den großen Vorteil der Einfachheit, und ich glaube, das vorlieg.nde Material hat rein empirisch ihre Brauchbarkeit wohl erwiesen.

Zur Erklärung der Beobachtung, daß in den Harnen mit höherem $KMnO_4$-Titer (progrediente Phthisen) die Gelbfärbung durch eine geringere Menge des Oxydationsmittels zu erreichen ist als bei Urinen mit niedrigerem Titer (leichtere Phthisen), könnte man zunächst daran denken, daß im ersteren Falle leichter oxydable Substanzen die Färbung bedingen als im zweiten. Diese Annahme wird jedoch durch die Identifizierung des Prinzips der Weißschen Reaktion mit einer einheitlichen Substanz, dem Urochromogen, sehr unwahrscheinlich gemacht. Ferner wäre möglich, daß die Intensität der Reaktion von Milieubedingungen abhängt. Hier käme vor allem die H-Ionenkonzentration inbetracht. Untersuchungen, in denen ich durch Zusatz einiger Tropfen einer sehr verdünnten Essigsäurelösung die C_H des Urins verschob, ergaben jedoch keine Beeinflussung des Ausfalles der Urochromogenreaktion. Wahrscheinlich hängt der jeweilige Eintritt der Gelbfärbung des Harnes von der Konzentration des Urochromogens selbst ab. Wir haben im Urine der Phthisiker mit positiver Weißscher Reaktion zwei Gruppen von oxydablen Substanzen zu unterscheiden: einmal das sehr sauerstoffgierige Urochromogen und andererseits die Gesamtheit der übrigen reduzierenden Körper (Urobilin usw.). Wenn auch die Affinität der letzten Gruppe zum Sauerstoff weit hinter der des Urochromogens zurücksteht, wie Weiß durch die Beobachtung der annähernden Übereinstimmung des $KMnO_4$-Titers des Harnes und der aus ihm dargestellten fast reinen Uro-

[1]) Moeller, l. c.
[2]) Weiß, Biochem. Zeitschr. 81, 342. 1917.

chromogenlösung zeigen konnte, und wenn auch die absolute Menge dieser oxydablen Substanzen II. Grades keine allzu große Rolle spielen wird, so muß doch das endliche Verhältnis der ersten (a) zur zweiten (b) Gruppe, d. h. der Koeffizient $\frac{a}{b}$, der in erster Linie durch die Konzentration des vorhandenen Urochromogens bestimmt wird, für die Verteilung des Permanganatsauerstoffes auf a und b maßgebend sein. Ist viel Urochromogen im Urin enthalten, so bindet es nach dem Massenwirkungsgesetz den weitaus größten Teil des Permanganatsauerstoffes: ein Tropfen genügt, um eine sichtbare Gelbfärbung hervorzurufen. Ist hingegen die Urochromogenkonzentration des Urins geringer, so wird weniger Sauerstoff vom Urochromogen beschlagnahmt und die verhältnismäßig geringe Menge des entstehenden Oxydationsproduktes läßt eine Gelbfärbung noch nicht erkennen, die vielmehr erst nach weiterem Zusatz des Permanganates sichtbar wird.

Zusammenfassung:

I. Die sich über längere Zeit erstreckende kurvenmäßige Darstellung des Ausfalles der Urochromogenreaktion mittels der zur grob-quantitativen Orientierung für die Praxis brauchbaren Moellerschen Modifikation ist im Gegensatz zur einmalig ausgeführten Reaktion innerhalb des Rahmens des klinischen Befundes ein wertvolles Hilfsmittel zur Differenzierung der Form und Beurteilung der Prognose der Lungenphthise. Es gehen zur Schrumpfung neigende bzw. zirrhotisch-nodöse (produktive), afebril oder subfebril verlaufende, prognostisch günstige Phthisen mit einer negativen, nur selten schwach positiven Urochromogenreaktion einher, während vorwiegend exsudative, kavernöse, fieberhafte Phthisen mit schlechter Prognose eine deutliche, in vorgeschrittenen Fällen stark positive Reaktion aufweisen.

II. Die Urochromogenreaktion ist weit empfindlicher und in ihrem deutlich positiven Ausfall ein um vieles frühzeitiger und regelmäßiger auftretendes Begleitsymptom schwerer Lungenphthisen als die Diazoreaktion.



(Aus der Bündner Heilstätte Arosa. [Chefarzt: Dr. W. Knoll].)

Mammillenschatten im Röntgenbilde[1]).

Von

Dr. **H. Graf**,
Assistenzarzt.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 25. 11. 1921.)

Der Befund von kleinen runden Schatten im Röntgenbild der Lungen veranlaßt mich zur Publikation folgender Fälle:

Fall 1. Frau H., Hausfrau, 45 Jahre. Mutter von 4 Kindern. Lungentuberkulose I. Grades; Tabes dorsalis.

Status beim Eintritt: Kleine Frau von mittlerem Ernährungszustand. Der Thorax ist schlecht entwickelt; Supra- und Infraklavikulargruben sind beiderseits tief eingesunken. Die Brüste sind klein, schlaff und hängen herunter. Die Mammillen sind sehr stark entwickelt.

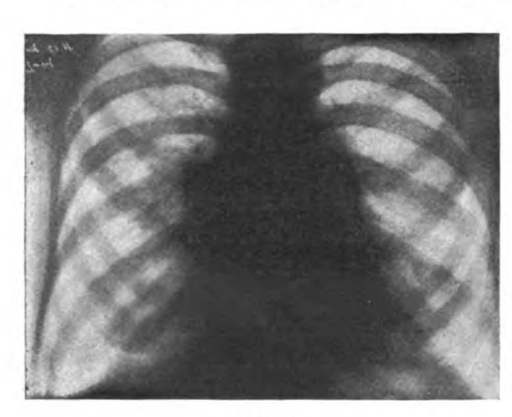


Abb. 1.

I. Röntgenbild vom 15. 6. 1921. Dorso-ventrale Aufnahme. Es zeigt uns einen schmalen, schlecht entwickelten Thorax. Die I. C. R. sind auf der l. Seite schmäler als r. Links: Der Hilus zeigt einige kleine Schatten, von denen aus feine Stränge nach oben und nach unten verlaufen. Abwärts neben dem Herzschatten zieht ein derberer Strang. Auf der V. Rippe vorn, ziemlich genau in der Mitte zwischen Wirbelsäule und lateraler Thoraxwand findet sich ein fast kreisrunder Schatten von 1,1 cm Durchmesser. Der Schatten überragt die Ränder der V. Rippe nicht. Um diesen Schatten herum verläuft ein ca. 1 mm breiter hellerer ringförmiger Streifen, auf den nach außen der Rippenschatten folgt. Zwei Querfinger unterhalb dieses kleinen Schattens ist der untere Rand der Mamma deutlich sichtbar.

Das Herz ist nach beiden Seiten verbreitert. Rechts: Die Spitze ist leicht abgeschattet, der Hilus ausgeprägter als l. Nach unten ziehen einige feine Stränge. Im Schatten der V. Rippe vorn findet sich wie l. ungefähr in der Mitte zwischen Wirbelsäule und lateraler Thoraxwand ein dem linksseitigen Schatten entsprechender vollkommen kreisrunder Fleck mit dem Durchmesser 1,2 cm, der die Rippenränder nicht überragt. Um ihn herum zieht sich ein hellerer Ring, auf den nach außen der Rippenschatten folgt. Der untere Rand der r. Mamma ist deutlich. Während der l. Schatten gleichmäßig erscheint, findet sich im Schatten r. in der Mitte eine etwas hellere Partie (Abb. 1).

---

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten am 2. September 1921 in der wissenschaftlichen Sitzung des Ärztevereins Arosa.

Vergleichende Messungen auf der Platte ergaben, daß die Distanz beider Schatten voneinander 17 cm beträgt; die Entfernung von der lateralen Thoraxwand ist r. 6,0 cm, l. 5,7 cm, die Distanz vom Schatten zum tiefsten Punkt des unteren Randes des Mammaschattens r. 3,8 cm und l. 4 cm.

Eine zweite ventro-dorsale Lungenaufnahme, bei der die Mammillen mit Ringen markiert wurden, ergab denselben Lungenbefund. Nur sind die kreisrunden Schatten über den Unterlappen nicht zu sehen. Dagegen sind nahe an der seitlichen Thoraxwand die Schatten der Markierungsringe sichtbar. Innerhalb der Ringe ist kein besonderer Schatten nachweisbar. Die unteren Ränder der Mammae sind beiderseits erkennbar.

Die III. Röntgenaufnahme, wobei die Mammillen wieder mit Ringmarken versehen wurden, war wie die erste eine dorso-ventrale Aufnahme und ergab folgenden Befund:

Links: Am unteren Rand der V. Rippe vorn und zur Hälfte im V. I. C. R. findet sich ein ganz schwacher, annähernd kreisrunder Schatten, umgeben vom Ringschatten der Narbe.

Rechts sieht man deutlicher als l. wieder den kreisrunden Schatten, umgeben von dem helleren Hof, auf den nach außen der Markenschatten folgt. Er findet sich genau an derselben Stelle wie bei der ersten Aufnahme. Die Mammaschatten sind beiderseits sehr deutlich. Die Distanz beträgt von den kleinen runden Schatten bis zum tiefsten Punkt des unteren Mammaschattenrandes l. 4 cm, r. 3,8 cm, bis zur lateralen Thoraxwand l. 5,4 cm und r. 4,8 cm. Der Durchmesser beträgt l. 1,2 cm, r. 1,2 cm.

Fall 2. Frau T., Hausfrau, 37jährig. Mutter von 3 Kindern. Lungentuberkulose III. Stadiums.

Status: Sehr magere Frau von miserablem Ernährungszustand. Die Mammae sind ganz atrophisch, die Mammillen dagegen stark entwickelt. Gewicht bei der Aufnahme 47,4 kg.

Röntgenbild vom 17. 9. 1919. Dorsoventrale Aufnahme. Ziemlich schmaler Thorax mit breiter I. C. R. Links: Die Spitze und die Hilusgegend sind stark diffus abgeschattet. Vom Hilus ziehen zahlreiche feinere Stränge nach aufwärts zur Spitze und abwärts zur l. Zwerchfellkuppe. Zwischen letzteren Strängen und dem Herzschatten sieht man einige kleine Trübungen. Im V. J. C. R., zum Teil noch über der V. Rippe vorn findet sich ein fast kreisrunder, 1,2 cm im Durchmesser haltender Schatten, der in der Mitte etwas aufgehellt erscheint. Einer der vom Hilus herabziehenden Stränge geht direkt durch den runden Fleck. Rechts die ganze r. Lunge weist zahlreiche kleinfleckige Schatten auf. Spitze und Mittellappen sind sehr stark diffus abgeschattet. Im V. I. C. R. vorn sieht man einen dem Schatten auf der linken Seite vollständig entsprechenden kreisrunden Schatten, dessen Durchmesser 1,2 cm beträgt. Auch hier findet sich ein etwas helleres Zentrum. Der Schatten ist scharf abgesetzt von der Umgebung durch eine helle ringförmige Partie. In der weiteren Umgebung sind zahlreiche kleinfleckige Schatten vorhanden. Die Distanz vom kreisrunden Schatten bis zur lateralen Thoraxwand beträgt r. 4,2 cm und l. 4 cm (Abb. 2).

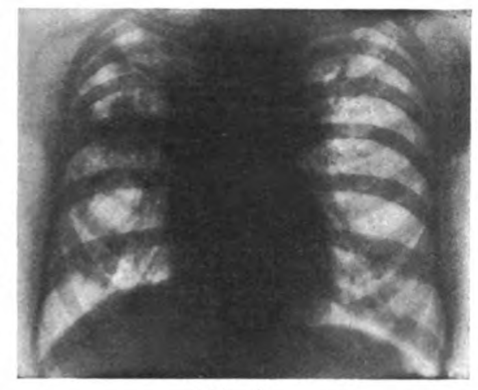


Abb. 2.

Fall 3. Frau D., Hausfrau, 40jährig. Mutter von 10 Kindern. Tbc. pulm. III. St. Sehr magere und unterernährte Frau. Die Mammae sind atrophisch mit stark ausgebildeten Warzen.

I. Röntgenbild vom 24. 8. 1921. Dorso-ventrale Aufnahme ohne Mammillenmarken. Schmaler Thorax mit sehr stark winkelig abgebogenen Rippen.

Links: Im l. Oberlappen findet sich eine apfelgroße Kaverne, an deren unterem Rande starke diffuse Schatten sichtbar sind. Sonst sieht man im ganzen Lungenfeld zahlreiche

kleine hirsekorngroße, teilweise konfluierende Flecken. Gerade am Übergang der V. Rippe vorn in dem Herzschatten ist ein kreisrunder Schatten zu sehen, dessen medialer Teil in den Herzschatten übergeht und sich nicht mehr abgrenzen läßt. Der Schatten weist in der Mitte zwei hellere Stellen auf und um ihn herum zieht sich ein hellerer Ring, der aber über dem Herzschatten nicht mehr sichtbar ist. Außerhalb dieses Ringes folgt eine stärker abgeschattete Lungenpartie.

Rechts: Spitze o. B. Vom vergrößerten Hilus aus ziehen nach allen Richtungen feine Stränge, am meisten aber abwärts. In den letzten Strängen, die bis zum Zwerchfell hinunterreichen, sehen wir in der Nähe des Hilus diffuse Verdichtungen mit einzelnen helleren Stellen darin. An der Kreuzungsstelle der Schatten der V. Rippe vorn und der VIII. Rippe hinten im äußeren Winkel liegt ein kreisrunder Schatten, zum größten Teil von der VIII. Rippe überdeckt. Es handelt sich um einen gleichmäßig abgeschatteten Fleck, um den herum sich die helle Kreiszone findet, auf die nach außen leicht abgeschattetes Lungengewebe folgt. Der Durchmesser der Schatten ist beiderseits gleich und beträgt 1 cm. Der Abstand von der lateralen Thoraxwand ist l. 5,5 cm und r. 2,7 cm.

II. Röntgenbild vom 26. 8. 1921. Dorso-ventrale Kontrollaufnahme mit Mammillenmarken.

Lungenstatus idem. Die Markierungsringe befinden sich: links am Übergang des Schattens der V. Rippe vorn in dem Herzschatten. Der kreisrunde Fleck findet sich innerhalb der Marke, ist weniger gut sichtbar als auf der ersten Platte, aber immerhin mit Sicherheit erkennbar.

Rechts im V. I. C. R. vorn und am unteren Rande der VIII. Rippe hinten, im unteren Winkel der Rippenkreuzung von V. Rippe vorn und VIII. Rippe hinten. Der obere Umfang des kreisrunden Schattens liegt über der Kreuzungsstelle der Rippen und ist nicht erkennbar. Dagegen ist der untere Teil, der über dem I. C. R. liegt, sehr deutlich, ebenso der begrenzende helle Streifen.

Auf beiden Platten ist von Mammaschatten nichts wahrzunehmen. Auf der zweiten Platte beträgt der Durchmesser der Schatten wieder 1 cm; der l. Schatten ist von der lateralen Thoraxwand 5,6 cm, der r. 2,6 cm entfernt.

Fall 4. Frl. Schr., ohne Beruf, 25jährig. Tbc. pulm. I. St. Gut genährte Patientin. Gewicht 57 kg 18. 3. 1918. Die Mammae sind ordentlich gut, die Mammillen sehr stark entwickelt.

Röntgenbild: Die dorso-ventiale Aufnahme vom 18. 3. 1918 zeigt einen gut entwickelten, kräftig gebauten Thorax mit weiten I. C. R. Links ist das ganze Lungenfeld frei mit Ausnahme des Hilus, der ziemlich verstärkt ist. Vom Hilus aus ziehen feine Streifen nach allen Richtungen. Am unteren Ende des Hilus sind deutliche Bronchusquerschnitte erkennbar. Im V. I. C. R. vorn, im VIII. I. C. R. hinten liegt ein kleiner, längsovaler Schatten, der gleichmäßig abgeschattet ist und medial eine hellere Randzone aufweist. Der Mammaschatten ist deutlich. Rechts ist wie l. die Spitze frei, die Hilusgegend dagegen abgeschattet. Ein derber Strang zieht vom Hilus fast parallel der Wirbelsäule nach abwärts. Im V. I. C. R. vorn und am unteren Rand der IX. Rippe hinten liegt ein dem linksseitigen ganz gleicher Fleck: rund, gleichmäßig abgeschattet mit umgebendem helleren Riúg, auf den nach außen das Lungengewebe folgt. Der Mammaschatten ist auch hier deutlich; der untere Rand steht gut 2 cm tiefer als l.

Der Durchmesser beider Schatten beträgt l. wie r. 0,9 cm, die Entfernung von der lateralen Thoraxwandung l. 3 cm, r. 4,8 cm, von dem tiefsten Punkt des unteren Mammaschattenrandes l. 4 cm und r. 4,1 cm.

Fall 5. Frau W., Hausfrau, 41jährig. Mutter eines Kindes. Tbc. pulm. I. Schlechter Ernährungszustand. Gewicht am 22. 12. 1918 50,2 kg. Sehr stark eingefallene Supra- und Infraklavikulargruben. Die Mammae sind atrophisch, die Warzen gut entwickelt.

Röntgenaufnahme vom 16. 12. 1918. Dorso-ventral. Beide Lungenfelder zeigen außer leicht abgeschatteter Hilusgegend keine Veränderungen. Nach oben und unten ziehen beiderseits vereinzelte feine Stränge. Links: Am unteren Rand der V. Rippe vorn und zur Hälfte in den V. I. C. R. hineinragend sieht man in unmittelbarer Nähe des Herzschattens einen kleinen kreisrunden gleichmäßigen Schatten mit umgebender heller, ca. 1 mm breiter, ringförmiger Zone. Durch Lungengewebe ist der Schatten deutlich vom Herzschatten geschieden. Rechts findet sich an l. genau entsprechender Stelle am unteren



Rande der V. Rippe vorn ein etwas hellerer Schatten, der nicht ganz rund ist, aber ebenfalls die helle Ringzone aufweist. Die Mammae sind beiderseits nicht erkennbar. Der l. Schatten mißt 1,2 cm, der r. 1,1 cm im Durchmesser; der Abstand von der lateralen Thoraxwand beträgt l. 5,3 cm und r. 6,7 cm.

Die beiden folgenden Fälle verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Dr. Jakobi, leitendem Arzt des Sanatoriums Inner-Arosa, der mir seine Röntgenplattensammlung zur Verfügung stellte.

Fall 6. Frl. K., ohne Beruf, 46jährig. Asthma, Bronchiektasie. Extrem magere Patientin. Gewicht beim Eintritt 37,7 kg. Über den Zustand der Mammae und der Mammillen ist mir nichts bekannt. Doch müssen die Warzen nach dem Röntgenbilde sehr stark entwickelt gewesen sein.

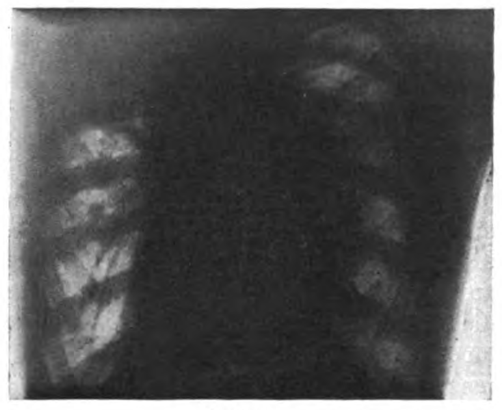


Abb. 3.

Röntgenplatte: dorso-ventrale Aufnahme. Der Thorax ist sehr schmal und schlecht gebaut. Links ist die ganze Spitze diffus abgeschattet. Von der ebenfalls stark abgeschatteten Hilusgegend ziehen breite, derbe Stränge aufwärts. Zwei derbe Stränge, die parallel zum Herzrand verlaufen, ziehen abwärts bis zum Zwerchfell. Im IV. I. C. R. vorn, zur Hälfte noch im Schatten der V. Rippe vorn liegend, ist ein runder, gleichmäßiger, scharf abgegrenzter Schatten sichtbar. Rechts: Die Spitze erscheint leicht abgeschattet; in der Hilusgegend finden sich diffuse Schatten, welche Stränge auf- und abwärts entsenden. Zwei Querfinger neben der Wirbelsäule unterhalb des Hilus sind mehrere, unscharf begrenzte Schatten sichtbar. Im I V. I. C. R. vorn und mit dem oberen Umfang noch in den Schatten der IV. Rippe vorn reichend, zeigte sich der bekannte kleine, runde Schatten, der hier nicht gleichmäßig abgeschattet ist, sondern einige hellere Stellen aufweist. Die Mammae sind nicht erkennbar. Der Durchmesser beträgt l. 1,1 cm, r. 1,3 cm, die Distanz von der lateralen Thoraxwand l. 3,5 cm und r. 4 cm (Abb. 3).

Fall 7. Frau G. Die Krankengeschichte war nicht erhältlich. Es handelt sich um einen Pneumothoraxfall.

Röntgenaufnahme: Gut gebauter Thorax mit ziemlich breiten Interkostalräumen. Links ist die Lunge in toto so stark abgeschattet, daß die Rippen nur ganz schwach durchscheinen. Die Spitze ist eine Spur heller. Vom Herzschatten ist nichts zu sehen. Rechts: Die Spitze zeigt einige feine Schatten, die in Verbindung mit feinen Strängen stehen, die vom Hilus heraufziehen. Letzterer ist verstärkt und abgeschattet. Auch abwärts verlaufen zahlreiche Stränge. Dicht neben der Wirbelsäule sind mehrere großfleckige Schatten sichtbar. Im Schatten der V. Rippe vorn ist ein kreisrunder Fleck mit etwas hellerem Zentrum sichtbar, der von einem helleren, ringförmigen Hof umgeben ist. Die r. untere Mammagrenze ist nicht mit Sicherheit erkennbar. Bis an den kleinen Schatten zieht sich vom Hilus ein ungleichmäßiger Strang mit einzelnen Verdickungen, so daß der bewußte Schatten fast wie der Abschluß des Stranges erscheint.

Fall 8. Frau G., Hausfrau, 28jährig. 2 Kinder. Sehr heruntergekommen wegen Vornahme eines Pneumothorax arteficialis aus Krankenhaus zugewiesen. Schwere linksseitige kavernöse Tuberkulose. R. klinisch frei.

Röntgen: 25. 10. 1921. Kleinfleckige Abschattung des l. Lungenfeldes bis auf kleinen, dreieckigen Raum unten außen. Im r. Lungenfeld, das sonst vollkommen frei, am vorderen Ende der V. Rippe ein kreisrunder, 1,2 cm breiter Schatten mit hellerem Hof und kaum hellerem Zentrum. Mammaschatten nicht zu sehen. Im l. Lungenfeld fehlt der Mammillarschatten, weil dort starke Abschattungen der erkrankten Lunge das Bild verdecken.

Es handelt sich bei meinen 8 Fällen um den Befund kleiner, meist kreisrunder, eventuell längsovaler Schatten mit einem Durchmesser von durchschnittlich 1 cm. Die Schatten selbst finden sich symmetrisch über beiden Unterlappen gelegen im V. J. C. R. oder auch im Schatten der V. Rippe vorne. Nur in einem Falle (6) stehen diese Schatten um einen J. C. R. höher. Sie finden sich ungefähr in der Mitte zwischen Wirbelsäule und lateraler Thoraxwandung. Das ganze runde Feld ist nicht immer gleichmäßig abgeschattet, sondern zeigt in einzelnen Fällen in der Mitte eine leichte Aufhellung, die aber auf derselben Platte nicht immer an beiden Flecken zu sehen ist. Um den Schatten herum zieht sich oft ein kleiner, heller, $^1/_2$—1 mm breiter Ring, auf den dann nach außen das Lungengewebe folgt. In Fall 1 und 4 sehen wir auch die Mammae ganz deutlich auf den Röntgenplatten. Die Beziehungen der kleinen Schatten zu den Mammae, in deren ungefährem Zentrum sie liegen, lassen keine andere Deutung zu, daß es sich hier zweifelsohne um die Schatten der Mammillen auf der Röntgenplatte handelt. Bei Fall 1, der sich zur Zeit in der Heilstätte befindet, konnte durch vergleichende Messung auf der Platte und am Körper der Frau sicher festgestellt werden, daß es sich um die Mammillen handeln muß. Kleine Abweichungen in den Mammillendistanzen auf der Platte und am Körper sind selbstverständlich, da bei der Aufnahme die Brüste an die Kassette gepreßt werden und sich etwas nach außen oder innen verschieben können. Aus dieser Verschiebung lassen sich auch die Differenzen erklären, die sich bei der Messung des horizontalen Abstandes der Warzen von der lateralen knöchernen Thoraxwand auf beiden Seiten ergeben haben und die in einzelnen Fällen mehrere Zentimeter betragen. Auch die Asymmetrie des Körpers mag bis zu einem gewissen Punkt mitspielen. Bei mehreren Aufnahmen finden wir die Warzenschatten nicht immer in der gleichen Höhe liegend, was sich durch die verschiedene Tiefe der Inspiration bei den Aufnahmen erklären läßt. Gleich wurde aber in den vergleichenden Aufnahmen in Fall 1 und 2 der Abstand der Warzen von dem tiefsten Punkt der unteren Zirkumferenz des Mammaschattens gefunden; auch auf beiden Seiten gemessen, sind diese Distanzen vollkommen gleich.

Differentialdiagnostisch kommen gegenüber dem Mammillenschatten in Betracht: Schatten von tuberkulösen Herden, von Lymphdrüsen und eventuell Bronchusquerschnitte bei Bronchiektasien.

Höchst selten finden wir bei tuberkulösen Infiltrationen so gleichmäßige, runde und symmetrische Schatten an kongruenten Stellen über den Lungenfeldern gelegen. Die tuberkulöse Veränderung sieht man entweder als weiche Fleckelung durch unscharf begrenzte Flecken oder dann als mehr körnige, scharf begrenzte Flecken von Hirse- bis Bohnengröße. Solche isolierte Herde, die zudem noch beiderseits symmetrisch gelegen sind, wie sie unsere Mammillenschatten darstellen, sind in den Unterlappen etwas Außergewöhnliches, wenn im übrigen Lungenfeld nur sehr wenig nachzuweisen ist. Anders verhält es sich, wenn beide Lungen stark diffus erkrankt sind; es werden sich die Mammillenschatten dann ohne besondere Hilfsmittel schwer mit Sicherheit abgrenzen lassen.

Gegenüber erkrankten Bronchialdrüsen ist auch wieder die symmetrische tiefe Lage geltend zu machen, vorausgesetzt, daß beide Mammillenschatten sichtbar sind. Auch zeigen die Drüsen viel weniger die typische, ganz scharfe,



abgegrenzte runde Form der Mammillenschatten, da erstere weiter von der Platte entfernt liegen und daher nie so scharf abgegrenzt sein können wie die der Kassette unmittelbar anliegenden Mammillen. Schwieriger wird die Differentialdiagnose bei nur einseitig sichtbaren Mammillenschatten, sei es, daß auf der einen Seite eine Hohlwarze besteht, die kaum einen Schatten liefern wird, oder daß die eine Lunge erkrankt und so stark abgeschattet ist, daß ein Mammillenschatten gar nicht zu erkennen ist. Kommt dann noch der Ringschatten dazu, wie man ihn hin und wieder bei Bronchialdrüsen sieht, so kann eine Diagnose ohne besondere Markierung unmöglich werden. Ebenfalls schwierig und oftmals nicht sicher zu stellen ist die Diagnose, wenn der Mammillenschatten sich in unmittelbarer Nähe des Herzschattens befindet (Fall 5), besonders wenn vom Hilus zudem noch starke Stränge abwärts gegen das Zwerchfell ziehen. Die Frage, ob Mammillarschatten oder erkrankte Lymphdrüse, hat auch eine gewisse praktische Bedeutung. Ich erinnere hier nur an die Indikation zur Anlegung eines künstlichen Pneumothoraxes. Ein Mammillenschatten auf der gesunden Seite, der für eine erkrankte Lymphdrüse gehalten wird, kann eventuell von der Operation abhalten. In solchen Fällen hilft nur eine zweite Aufnahme mit Mammillenmarken. Als solche haben wir kleine Metallringe verwendet (Fall 1 und 3), die um die Mammillen herumgelegt und mit Heftpflasterstreifen befestigt wurden. Innerhalb der Schatten der Ringmarken sehen wir deutlich die Mammillarschatten. Auch eine ventro-dorsale Aufnahme wird uns manchmal die Natur der Schatten offenbaren.

Das Zustandekommen der Warzenschatten läßt sich unschwer erklären: In allen meinen Fällen sind die Mammillen sehr stark entwickelt und enthalten also sehr reichlich Bindegewebe. Wie aus den Versuchen von Knoll und Baumann hervorgeht, setzt aber Bindegewebe den Röntgenstrahlen einen größeren Widerstand entgegen als z. B. Drüsengewebe oder tuberkulöser Käse. Dazu kommt noch die Plattennähe des Objekts, wodurch der Schatten die auffallende scharfe Begrenzung erhält. Die Beschaffenheit der Mammae spielt ebenfalls eine Rolle: nur in 2 Fällen sehen wir Mammaschatten. Auf den übrigen Platten ist gar keine Andeutung davon vorhanden. Dementsprechend zeigen die Patientinnen in letzteren Fällen ganz atrophische Brüste. Überhaupt handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um ganz extrem magere Frauen, die mehrmals geboren haben. In Fall 6, von dem wir die schönste Platte besitzen, beträgt das Körpergewicht der ledigen Patientin sogar nur 37,7 kg.

Die Technik der Aufnahmen war die bei uns übliche: Röhrenhärte ungefähr $4^1/_2$ Wehnelt, Fokus-Plattendistanz 70—75 cm, Expositionszeit $1^1/_4$—$1^1/_2$ Sek., Verstärkungsschirm.

In der mir zugänglichen deutschen Literatur findet sich nur bei Alban Köhler eine kurze Bemerkung, daß Mammillen mitunter so markante Bilder ergeben, daß sie Fehldiagnosen veranlaßt haben.

Literatur.

1. Gocht, H., Handbuch der Röntgenlehre. IV. Aufl. Stuttgart 1914.
2. Köhler, Alban, Grenzen des Normalen usw. III. Aufl.
3. Knoll, W., und E. Baumann, Klinik und Röntgenbild bei der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. 44, 1920.



(Aus der zweiten medizinischen Abteilung des Wilhelminenspitals in Wien.
[Vorstand: Primararzt Dr. E. Sueß].)

Über Chondroiturie bei Amyloidose der Nieren.

Von

Dr. **Karl Dietl,**

Assistenten der Abteilung.

(Eingegangen am 25. 2. 1921.)

Die fettige Degeneration der Nieren bei ausgedehnter Tuberkulose der Lungen ist eine allgemein bekannte und durch die Erfahrungen der Autopsie immer wieder bestätigte Erscheinung. Auf ihr Vorhandensein im einzelnen Falle zu schließen, ist somit gerechtfertigt, es gelingt aber gewöhnlich nicht, durch den Urinbefund das Bestehen des degenerativen Nierenprozesses zu beweisen, wenigstens nicht durch den Ausfall der gewöhnlichen Eiweißproben. Größere Eiweißmengen als Ausdruck von Nierendegeneration findet man bei Phthisen nur in Fällen von Amyloidose der Nieren, die allerdings immer mit fettiger Degeneration des Nierenparenchyms verbunden erscheint. Sonst lassen uns die gebräuchlichen Eiweißproben (Kochprobe, Ferrozyankalium-Probe) im Stich, höchstens ist man durch sie in der Lage, zeitweise geringe Eiweißmengen aufzufinden. Die Angaben von Fischer, nach denen in der Mehrzahl der Fälle chronischer Lungentuberkulose leichte Albuminurie zu finden ist, kann ich auf Grund meiner Erfahrungen nicht bestätigen. Bei 49 Fällen fand Fischer in 16 Fällen kein Albumen, in 31 Fällen geringe Mengen. Davon ließen aber 22 Fälle tuberkulöse Veränderungen in den Nieren, also Tuberkel, erkennen, nicht allein fettige Entartung. In 3 Fällen waren größere Eiweißmengen (2—3‰) nachweisbar, dabei handelte es sich in 2 Fällen um Amyloid, in einem Falle um Miliartuberkulose. Es bleiben also nur 9 Fälle (18%) übrig, bei denen keine tuberkulösen Veränderungen in den Nieren und trotzdem Eiweißspuren vorhanden waren. Fischer ist übrigens geneigt, die Albuminurie bei Phthisikern nicht als Ausdruck von Schädigung des Nierengewebes, sondern als einen vielleicht regulatorischen Vorgang, bedingt durch eine geänderte Zusammensetzung des Blutplasmas aufzufassen. Bei meinen Untersuchungen fand ich sehr oft Trübungen auf Zusatz von Essigsäure, also den sogenannten Essigsäurekörper, und noch häufiger gelang es mir, Chondroitinschwefelsäure im Harne von schweren Phthisikern nachzuweisen.

Nach Strauß findet man den Essigsäurekörper im Harne abklingender akuter Nephritiden und bei Infektionsnephrosen. Seine Anwesenheit wird von demselben Autor im Sinne eines tubulären Phänomens gedeutet. Mit



dieser Deutung stimmt sein Auftreten im Harne schwerer Phthisiker gut überein, wissen wir ja doch, daß es sich in den Nieren derartiger Kranker um tubuläre, das eigentliche Parenchym betreffende Prozesse degenerativer, nicht entzündlicher Natur handelt.

Wie Pollitzer zuerst gefunden hat, gelingt es ferner bei abklingenden Nephritiden noch längere Zeit nach dem Verschwinden des Eiweißes, Chondroitinschwefelsäure im Harne nachzuweisen. In Fällen tonsillogener Infektionen, wie Endokarditis, Gelenkrheumatismus und Chorea minor, ferner bei dem von Pollitzer so bezeichneten läsionellen Typus orthostatischer Albuminurie ist die Chondroiturie besonders deutlich ausgesprochen. Bei fieberhaften Anginen kann sie, wie Pollitzer betont, der Ausscheidung von Eiweiß vorangehen, gleichzeitig mit ihr vorhanden sein oder sie auch und manchmal längere Zeit hindurch überdauern. Pollitzer glaubt, daß die Chondroitinschwefelsäure nicht einer Anomalie des Stoffwechsels ihre Entstehung verdankt, sondern im Gewebe als Produkt des entzündlichen Untergangs von Zellen, in der Niere vermutlich bei dem Abbau des entzündlich lädierten Glomerulusapparats gebildet wird. Chondroiturie scheint demnach Läsionen dieses Apparats anzuzeigen, somit eher nach Pollitzers Ansicht, der sich da in einem gewissen Gegensatz zu Strauß befindet, ein Kennzeichen von Glomerulusschädigung zu sein. Bezüglich der Nierenamyloidose meint Pollitzer, daß das unter dem Einfluß chronischer Kokkeninfektionen gebildete Amyloid die Nierengefäße eiweißdurchlässig macht. Amyloid ist chondroitsaures Eiweiß, das innerhalb des Gewebes als unlösliche Verbindung ausfällt.

Nach den Untersuchungen Mörners ist die minimale Trübung, die jeder Harn auf Zusatz von Essigsäure gibt, chondroitinschwefelsaures Eiweiß, d. h. eine Verbindung der im normalen Harne vorhandenen Spuren von Chondroitsäure mit Serumalbumin. In pathologischen Harnen ist diese Substanz vermehrt, daher die deutliche Trübung auf Essigsäurezusatz. Die Reaktion kommt dadurch zustande, daß die Essigsäure die Chondroitsäure freimacht und diese das Eiweiß fällt. Somit kann man das Vorhandensein von Chondroitinschwefelsäure nachweisen, wenn man dem mit Essigsäure versetzten Urin etwas Pferdeserum zugibt: die frei gewordene Chondroitsäure verbindet sich mit dem hinzugefügten Serumeiweiß und die dadurch entstandene Trübung ist der sichtbare Ausdruck dieser unlöslichen Verbindung. Hat sich der Harn schon auf Zusatz von Essigsäure getrübt und wird die Trübung auf Zusatz von Pferdeserum stärker, so beweist dies, daß Chondroitsäure im Überschuß vorhanden ist. Man stellt daher die Proben am zweckmäßigsten so an, daß man in 3 Eprouvetten je 5 ccm Harn gibt, die erste und dritte mit Essigsäure versetzt und in die zweite und dritte je 1 ccm einer 1%igen Pferdeserumlösung zufließen läßt. Ist die Trübung in der ersten und dritten Eprouvette gleich deutlich, so beweist dies Vermehrung des durch Essigsäure fällbaren Eiweißes. Ist die Trübung in der dritten Eprouvette stärker als in der ersten, so haben wir Chondroitsäure vermehrt. Tritt auf Zusatz von Essigsäure keine Trübung auf und ist die Trübung in der dritten Eprouvette nicht stärker als die in der zweiten, in der der Harn bloß mit Pferdeserum versetzt worden war, so ist die Probe auf Chondroitinschwefelsäure negativ. Tritt nur in der dritten, mit Essigsäure und Pferdeserum beschickten Eprouvette eine Trübung auf, so



müssen wir die Probe auf essigsäurefällbares Eiweiß als negativ, die auf Chondroitinschwefelsäure als positiv bezeichnen. Das eventuelle Vorhandensein von Serumalbumin kann man schließlich dadurch nachweisen, daß man in die erste Eprouvette, in der der Harn mit Essigsäure angesäuert worden war, einige Tropfen Ferrozyankalium-Lösung hinzufügt oder mit ihm die Kochprobe macht.

Auf die eben angegebene Weise wurden von mir 175 Harne von schweren Phthisikern auf das Vorhandensein von Eiweiß, Essigsäurekörper und Chondroitinschwefelsäure wiederholt untersucht. Als positiv wurden nur Proben angesehen, die eine deutliche Trübung erkennen ließen. Es muß hervorgehoben werden, daß wiederholte Untersuchungen der Harne notwendig sind, denn der Ausfall der Reaktionen ist ein wechselnder: man kann heute auf Essigsäurezusatz eine deutliche Trübung haben, die in einigen Tagen nicht mehr nachweisbar ist, um nach etwa einer Woche neuerdings aufzutreten. Dasselbe gilt von dem Nachweis der Chondroitinschwefelsäure. Kontrollversuche, die mit Harnen von Patienten, welche nur an leichter Tuberkulose litten, angestellt wurden, ergaben fast stets ein negatives Resultat. In den Harnen der schweren Phthisiker aber gelingt der Nachweis des Essigsäurekörpers in vielen, der der Chondroitinschwefelsäure in den meisten Fällen. Es liegt der Gedanke nahe, durch fortlaufende Untersuchungen von Phthisikerharnen auf die erwähnten Substanzen gewisse prognostische Anhaltspunkte zu gewinnen, die man ja auch mit Hilfe der Diazourobilinogen- und Urochromogenreaktion zu gewinnen in der Lage ist. Davon wurde an anderer Stelle berichtet, in dieser Arbeit will ich nur auf die Chondroiturie als ein Symptom von Nierenamyloidose aufmerksam machen.

Durch die Untersuchungen von Krawkow wissen wir, daß die amyloide Substanz ein stickstoffhaltiger, seiner Konstitution nach mit Eiweißstoffen (Albuminoiden) übereinstimmender Körper ist, welcher 49% C, 7% H, 14% N und 2,8% S enthält. Durch Oddi und später durch Krawkow wurde außerdem gezeigt, daß die amyloid entarteten Organteile Chondroitinschwefelsäure enthalten. Durch neuere Untersuchungen von Hansen wurde festgestellt, daß sich zwar in amyloiden Organen Chondroitinschwefelsäure vermehrt findet, ohne aber selbst ein Bestandteil des Amyloids zu sein. Dieselben Prozesse, die Amyloidose verursachen, sollen auch eine Vermehrung der Chondroitinschwefelsäure bewirken. Daß zur Amyloidentartung hauptsächlich chronische Eiterungs- und Ulzerationsprozesse, also fortgesetzte Eiweißverluste führen, ist allgemein bekannt. Leupold bringt die Bildung von Amyloid bei derartigen Erkrankungen in Zusammenhang mit Störungen des Schwefelstoffwechsels in den Organen. Bei chronischen Eiterungen wird nach seiner Auffassung ein zur Bildung von Amyloid befähigter Eiweißkörper an das Blut abgegeben. Wenn nun eine Insuffizienz der Organe bezüglich der Schwefelausscheidung besteht, so scheidet die dadurch gespeicherte Schwefelsäure von einer bestimmten Konzentration an den im Säftestrom kreisenden Eiweißkörper als Amyloid aus. Als ätiologische Momente der Amyloidose kommen vor allem tuberkulöse Erkrankungen des Knochensystems (Gelenkeiterungen, Karies) in Betracht. Bei der chronischen Lungentuberkulose findet man amyloide Entartung der Organe namentlich dann, wenn sie mit Darmtuberkulose kombiniert ist und

bei Mischinfektion (Sorgo). In 80 Fällen von Amyloidentartung hat Hoffmann 54 Fälle gefunden, die auf Lungentuberkulose zurückzuführen waren, dabei bestanden in 24 Fällen gleichzeitig tuberkulöse Darmgeschwüre. In 118 Fällen von Lubarsch waren 65 Fälle von Lungen- und Darmtuberkulose als Ursache nachzuweisen. In 10 Fällen bestanden tuberkulöse Knochen- und Gelenkaffektionen. Nach den Untersuchungen von Blum sind 79,2% sämtlicher Amyloidosen durch Tuberkulose, darunter 54,4% durch Lungentuberkulose verursacht. Von seinen Tuberkulosefällen ausgehend fand derselbe Autor, daß in 6% von ihnen Amyloidose bestand. Meyer und Wolf sind der Ansicht, daß infolge der Kriegsverhältnisse eine Zunahme der Amyloidosen, bei denen Tuberkulose als Grundkrankheit nicht auffindbar sei, stattgefunden habe. Während sie vor dem Kriege unter 19 Amyloidosen in 18 Fällen (94,7%) Tuberkulose als Ursache nachweisen konnten, fanden sie während des Krieges unter 21 Amyloidosen nur 10 mal Tuberkulose als Grundkrankheit (47,6%). Zur Erklärung des häufigeren Auftretens von Amyloidose ohne tuberkulöse Ätiologie weisen sie auf die oben erwähnten Ansichten Leupolds über die Entstehung der Amyloidentartung hin. Sie vermuten, daß durch die Kriegsernährung bedingt ein vermehrter Eiweißzerfall bei gleichzeitiger Störung des Schwefelstoffwechsels das Zustandekommen von Amyloidose begünstige. Ob diese Erklärung richtig ist, steht dahin, jedenfalls ist aus den angeführten Zahlen zu ersehen, daß man, wenn man von den einzelnen Fällen von Amyloidose, die zur Sektion kommen, ausgeht, die chronische Lungentuberkulose recht häufig als deren Ursache nachweisen kann. Wie aber die Untersuchungen Blums zeigen, die ich auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen bestätigen kann, findet man die amyloide Entartung um vieles seltener, wenn man die Fälle von Tuberkulose als Ausgangspunkt wählt, d. h. wenn man nachforscht, in wieviel Fällen bestehender Lungentuberkulose Amyloiderkrankung der Nieren nachweisbar ist. Die von Blum gefundenen Prozentzahlen wurden bereits erwähnt.

Von 27 Fällen letaler Lungentuberkulose unserer Abteilung, bei deren Obduktion speziell auf Amyloidose der Organe geachtet wurde, fand sich Amyloidose nur einmal, sonst durchwegs bloß fettige Degeneration der Nieren. Die Organe wurden nicht bloß makroskopisch durch Einlegen von Organstückchen in Lugol- und Schwefelsäure, sondern auch histologisch untersucht. Unter den früher erwähnten 175 Fällen, deren Harne fortlaufend auf Eiweiß und auf das Vorhandensein des Essigsäurekörpers, sowie der Chondroitinschwefelsäure untersucht wurden, waren 5 Amyloidosen (4 durch die Autopsie bestätigt). Das sind also, wenn man die anderen 27 dazurechnet, 202 Fälle, davon 6 Amyloidosen, also etwa 3%.

Fischer fand in 6% seiner Tuberkulosefälle, in 7 von 90, Nierenamyloidose, bei dreien dieser Fälle aber bestanden außerdem ausgedehnte Abszesse und Fistelbildungen infolge von Knochentuberkulose. Bei Lungentuberkulose allein ist die fettige Degeneration der Nieren ohne Amyloid viel häufiger anzutreffen.

Es fragt sich nun, ob wir das Auftreten von Chondroitinschwefelsäure im Harne als Symptom von Nierenamyloidose aufzufassen berechtigt sind. Dazu ist folgendes zu bemerken: Bei den 5 Fällen schwerer Lungenphthise mit amy-



loider Degeneration der Organe war Chondroitinschwefelsäure im Harne nachzuweisen, lange bevor es zur Ausscheidung von Eiweiß kam. Die Chondroiturie ging also bei Albuminurie voran. Es wäre aber falsch, aus der Chondroiturie eines Phthisikers auf amyloide Entartung seiner Nieren zu schließen, denn man findet eben in Phthisikerharnen Chondroitinschwefelsäure sehr häufig, wie ich glaube, als Ausdruck der fettigen Degeneration des Nierenparenchyms. Dagegen scheint in Fällen von Knochentuberkulose, die ja die häufigste Ursache amyloider Entartung sind, die Chondroiturie von diagnostischer Bedeutung zu sein, wie zwei derartige Fälle beweisen, die ich in aller Kürze mitteilen will.

1. F. O., 18 Jahre alt. Eintrittstag 9. 7. 1919. Bei dem Patienten bestehen seit dem Winter 1919 fungöse Schwellungen beider Ellbogengelenke mit Fistelbildung und ein Fungus des linken Handgelenks. Über den Lungen: Infiltration beider Oberlappen mit Kavernen. Im Harn kein Eiweiß, Essigsäurekörper, Chondroitsäure negativ.

Dekursus: Zunahme der Schwellungen an den Gelenken, Bildung neuer Fisteln, größere Eiterung. Allgemeinbefinden leidlich, Lungenbefund ziemlich unverändert. Wiederholte Untersuchungen des Harns auf Albumen, Essigsäurekörper und Chondroitinschwefelsäure ergeben stets ein negatives Resultat.

Am 16. 10. 1919. Eiweiß negativ, Essigsäurekörper negativ, Chondroitinschwefelsäure positiv.

Am 20. 10. 1919. Eiweiß negativ, Essigsäurekörper, Chondroitinschwefelsäure deutlich positiv. Am 28. 10. 1919 ist auch die Eiweißprobe deutlich positiv. Alle 3 Proben bleiben von nun an positiv, der Eiweißgehalt des Harns zeigt ein rasches Ansteigen von 2‰ im November auf 15‰ im Januar und im Sediment sind Leukozyten, hyaline und granulierte Zylinder nachweisbar. Mitte Januar 1920 treten Ödeme auf, zuerst im Gesicht, dann bald über den ganzen Körper ausgebreitet. Deutliche Progredienz des Lungenprozesses. Leber und Milz stark vergrößert, glatt, von derber Konsistenz.

Exitus am 22. 2. 1920. Die Autopsie bestätigte die Diagnose auf amyloide Entartung von Leber, Milz und Nieren neben der Lungen- und Knochentuberkulose.

Wir sehen bei diesem Falle das Auftreten von Chondroitinschwefelsäure im Urin zu einer Zeit, wo weder Eiweiß noch auch der Essigsäurekörper im Harne nachweisbar waren. Die Chondroiturie ist hier wohl ein Frühsymptom beginnender Nierenamyloidose.

2. Der zweite Fall, R. L., 17 Jahre alt, wurde am 1. 4. 1919 aufgenommen. Seit einem Jahre bestehende Schwellung des rechten Unterarms, die in der letzten Zeit zugenommen haben soll. Die Haut über der Schwellung deutlich gerötet, an der Beugeseite Fluktuation.

Lungenbefund: Infiltration des linken Oberlappens, trockene Pleuritis links seitlich. Pleuritische Schwarte rechts basal. Im Auswurf keine Tuberkelbazillen. Leber und Milz vergrößert, derb. Im Harn Eiweiß, Essigsäurekörper. Chondroitinschwefelsäure negativ. Wassermann negativ.

Am 13. 4. 1919. Inzision des Abszesses am rechten Unterarm.

Am 1. 5. 1919 klagt der Patient über Druck und Völle in der Magengegend. Das rechte Hypochondrium stärker vorgewölbt als früher. Der untere Leberrand handbreit unter dem Rippenbogen tastbar, das Organ sehr derb, von glatter Oberfläche. Die Milz ebenso groß und derb wie am 2. 4. 1919. Die Untersuchung des Harns ergibt: Kein Eiweiß, Chondroitinschwefelsäure deutlich positiv.

Es wird nun vom 1. 5. bis 29. 7.1919 der Urin in dreitägigen Intervallen auf Eiweiß, Essigsäurekörper und Chondroitinschwefelsäure untersucht. Die Reaktion auf die letztere ist seit 1. 5. 1919 positiv. Der Essigsäurekörper wird am 15. 5. 1919 positiv, Eiweiß läßt sich deutlich nur am 20. 5. 1919, in der Folgezeit selten und dann bloß in Spuren nachweisen.

Am 9. 8. 1919. Sequestrotomie auf der chirurgischen Abteilung (Prof. Friedländer).

Am 27. 8. 1919 ist der Patient wieder auf unserer Abteilung. Chondroitinschwefelsäure positiv, Eiweiß und Essigsäurekörper negativ.

Der Patient fühlt sich wohl, ist stets fieberfrei und außer Bett. Wesentliche Besserung des Lungenbefundes. Der Leberrand ist 4 Querfinger, der untere Milzpol 3 Querfinger



unterhalb des Rippenbogens tastbar. Kleine eiternde Fistel in der Operationsnarbe. Die fortlaufende Untersuchung des Harns ergibt stets positive Reaktionen auf Chondroitin schwefelsäure, zeitweise ist der Essigsäurekörper nachweisbar, Eiweiß immer negativ Am 16. 2. 1920 wird der Patient auf eigenen Wunsch entlassen.

Bei diesem zweiten Patienten ist auf Grund der zweifellos vorhandenen Leber- und Milzamyloidose der Schluß auf Amyloidose der Nieren sicherlich gestattet. Diese Annahme wird auch durch den Ausfall der Nierenfunktionsprüfungen, die am 7. 5. und 2, 6. vorgenommen wurden, bestätigt. Beide Male zeigte sich die Konzentrationsfähigkeit etwas eingeschränkt, die Fähigkeit der Wasserausscheidung war am 7. 5. deutlich herabgesetzt, am 2. 6. war ein „überschießender" Wasserversuch zu beobachten. Also Störungen des Verdünnungsvermögens, wie es bei Nephrosen beschrieben ist.

In diesem Falle sind wir somit berechtigt, die Chondroiturie als Frühsymptom einer beginnenden und als Dauersymptom einer geringgradigen Nierenamyloidose aufzufassen.

Nach den Untersuchungen von Joachim und Wallerstein sind bei „Amyloidnephritis" Euglobulin — also der Essigsäurekörper — und Fibbrinogen im Harne stets in erheblicher Menge nachweisbar. Auch damit stimmt der Nachweis der Chondroitinschwefelsäure gut überein, denn diese stellt ja ein noch feineres Reagens auf Nierenschädigungen dar als das Euglobulin, das chondroitinschwefelsaure Eiweiß (Mörner).

Aus den beiden auszugsweise mitgeteilten Krankengeschichten geht folgendes hervor: Wenn in einem Falle chronischer Knocheneiterung Chondroitinschwefelsäure im Harne nachweisbar wird, so läßt dieser Umstand auf beginnende Nierenamyloide schließen. Die Chondroiturie kann in einem derartigen Falle das einzige Symptom einer geringgradigen amyloiden Entartung der Nieren sein.

Natürlich kann auch in solchen Fällen eine rezidivierende Angina Ursache der Chondroiturie sein. Ganz abgesehen aber von der nie ganz zuverlässigen Anamnese kann, wie in den mitgeteilten beiden Fällen, eine Angina als Ursache dadurch ausgeschlossen werden, daß die Untersuchungen des Harns, nachdem sie zunächst negative Resultate ergeben hatten, erst bei längerem Bestande des ursächlichen Eiterungsprozesses positive Reaktionen auf Chondroitinschwefelsäure erkennen lassen.

Literatur.

1. Fischer, Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 47, 1910.
2. Strauß, Die Nephritiden. 2. Aufl. 1917.
3. Pollitzer, Ren juvenum. 1913.
4. Derselbe, Dtsch. med. Wochenschr. 1912. 503 u. 1538.
5. Mörner, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 5, 1904.
6. Krawkow, Oddi, Zitiert nach Lubarsch.
7. Sorgo, Zeitschr. f. klin. Med. 61, 1907.
8. Lubarsch, Amyloidentartung in Eulenburg, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 3. Aufl. 1904.
9. Hansen, Biochem. Zeitschr. 13, 1908.
10. Blum, Zitiert nach Kuthy-Wolff-Eisner, Die Prognosenstellung bei der Lungentuberkulose.
11. Leupold, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 64, 1918.
12. Meyer und Wolf, Med. Klinik 1919. Nr. 24.
13. Joachim und Wallerstein, Zitiert nach Oswald, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 5, 1904.



Beitrag zur Kenntnis der Eigenharnreaktion nach Professor Wildbolz.

Von

Dr. **Hedwig Kuhn**, Zürich.

(Eingegangen am 10. 10. 1921.)

Während die gebräuchlichen biologischen Tuberkulinreaktionen wohl eine stattgehabte Infektion mit Tuberkulose anzeigen, aber wenig oder nichts über die Aktivität des tuberkulösen Prozesses im Organismus aussagen, soll die Eigenharnreaktion nach Professor Wildbolz ermöglichen, aktivtuberkulöse von inaktiven und nichttuberkulösen Affektionen zu unterscheiden durch den Nachweis von im Urin Aktivtuberkulöser vorhandenem Antigen mittels einer Allergiereaktion der Haut.

Wiederholt versuchte man, spezifische Giftstoffe im Blutserum und im Urin Tuberkulöser nachzuweisen.

Maragliano fand, daß Injektionen von frischem Blut oder Glyzerinextrakt von fiebernden Tuberkulösen Mäuse und Meerschweinchen töteten, daß ein aus dem Urin Tuberkulöser ausgefälltes Präzipitat Kaninchen intravenös injiziert, dieselben tötete, während Präzipitat aus dem Urin Gesunder oder gleichzeitige Injektion von tuberkulös-antitoxischem Serum die Tiere nicht schädigte.

Marmorek wies mittels der Methode der Komplementablenkung im Serum Tuberkulöser Tuberkuloseantigene nach.

Debré und Paraf glaubten die Tuberkulose der Harnorgane frühzeitig diagnostizieren zu können durch den Nachweis von spezifischem Antigen im Urin mittels Komplementablenkung.

Alle diese Methoden erwiesen sich jedoch als unsicher und praktisch wertlos.

Professor Wildbolz in Bern kam auf die Idee, den Nachweis solcher Antigene unter Verwendung der am tuberkulös infizierten Körper fast konstant beobachteten Allergie der Haut gegen tuberkulöse Antigene zu erbringen.

Zu diesem Zwecke konzentrierte er den steril aufgefangenen Morgen-Urin auf ein Zehntel seines Volumens im Vakuum bei 65 bis 70° C, filtrierte ihn nach dem Erkalten und injizierte ein bis zwei Tropfen des Filtrates intrakutan. Durch gleichzeitige intrakutane Tuberkulininjektionen von 1 : 1000 und 1 : 10 000 bestimmte er die allergische Reaktionsfähigkeit des Organismus. Personen, die einen aktiven tuberkulösen Herd irgendwo im Körper beherbergten und tuberkulin-überempfindlich waren, reagierten auf diese Impfung mit einem umschriebenen Infiltrat an der Impfstelle, welches ausblieb bei Impfungen mit Urin Gesunder oder bei nicht tuberkulin-überempfindlichen Personen.



Professor Wildbolz prüfte die EH-Reaktion außer bei Tuberkulösen bei einer Reihe anderer akuter und chronischer Infektionskrankheiten. Sie fiel hier stets negativ aus, außer wenn der Urin Staphylokokken in großer Menge enthielt, so daß er eingedampft gleichsam eine Staphylokokkenvakzine darstellte. Bei einem Leprösen fiel die Reaktion positiv aus, was bei der nahen Verwandtschaft von Tuberkulose und Lepra nicht wundert. Einige positive Resultate erhielt er dagegen bei Nephritikern, was er auf eine Allergie der Haut gegen die durch das zerfallende Nierenparenchym entstehenden Nephrotoxine zurückführt.

Die interessanten Ergebnisse veranlaßten eine Reihe von Nachprüfungen von anderer Seite.

Lanz, Montana bestätigte im großen ganzen die Resultate von Wildbolz. Aktivtuberkulöse reagierten stets positiv, 14 Nicht-Tuberkulöse reagierten negativ. Zwei Fälle von hereditärer Lues ergaben ebenfalls positive Reaktion (Wildbolz fand bei Lues stets negative EH-Reaktion). Lanz studierte insbesondere den Einfluß der im Filtrat in Lösung enthaltenen Harnsalze auf die Reaktion und fand, daß dieselben an und für sich bei einer gewissen Konzentration die spezifische Antigenreaktion verwischen, ja vortäuschen können. Er empfiehlt deshalb, namentlich konzentrierten Urin nur auf das Achtfache einzudampfen. Im übrigen betont er die große Empfindlichkeit der EH-Reaktion, die noch positiv ausfiel, wo klinisch und röntgenologisch schon längere Zeit Heilung erfolgt war. Für die Differentialdiagnose legt er namentlich auf den negativen Ausfall der Reaktion Wert, die bei guter Allergie des Betreffenden mit ziemlicher Sicherheit eine tuberkulöse Affektion auszuschließen gestattet.

Imhof, Inselspital Bern, konstatierte bei ca. 120 Doppelimpfungen mit Eigenharn und Eigenserum nur einen Versager. Bei 34 Gesunden fielen beide Reaktionen stets negativ aus. Er betrachtet diese Reaktion als das feinste Diagnostikum zum Nachweis eines aktiven tuberkulösen Herdes. Bei wider Erwarten positivem Ausfall ist mit Sicherheit ein nicht nachweisbarer, jedoch aktiver tuberkulöser Prozeß im Organismus vorhanden.

Alexander, Davos, fand bei einer relativ großen Zahl von sicher aktiven Tuberkulosen einen negativen Ausfall der EH-Reaktion, glaubt aber, daß ein positiver Ausfall, d. h. ein deutliches Infiltrat mit größter Wahrscheinlichkeit für eine aktive Tuberkulose spricht.

Cepulik, Berlin erhielt bei 52 Tuberkulösen positive Reaktionen, von 13 Gesunden reagierten zwei positiv. Es wäre möglich, daß gesunde Personen, die reichlich Gelegenheit haben, Tuberkelbazillen aufzunehmen, positiv reagieren.

Bressel, Rostock bestätigte die Brauchbarkeit der EH-Reaktion an 50 Phthisikern und zwei Gesunden.

Im Gegensatz zu diesen Arbeiten bezweifeln zwei Autoren den Wert der EH-Reaktion.

Offenbacher, Berlin erhielt bei 20 Aktiv-Tuberkulösen nur 3 sicher positive Reaktionen.

Trenkel, Arosa sieht in der EH-Reaktion keine spezifische Entzündung, sondern eine chemische. Eine Lösung der im Harn vorkommenden chemischen Verbindungen im richtigen Verhältnis gibt eingedampft und intrakutan injiziert Hautreaktionen, die sich in keiner Weise von der E-Reaktion unterscheiden. Die Reaktion hängt nur von der Konzentration des injizierten Urins ab.

Die Zürcher Heilstätte in Wald (Chefarzt: Dr. Franz Deiß) bot mir Gelegenheit, die Wildbolzsche Reaktion und ihren prognostischen und differentialdiagnostischen Wert bei Tuberkulösen zu prüfen.

Was die Technik betrifft, hielt ich mich im wesentlichen an die Vorschrift von Professor Wildbolz. 160 cm³ steril aufgefangener Morgenurin wurden bei einer Temperatur von 50 bis 60 Grad im Vakuum auf ca. $^1/_8$ bis $^1/_{10}$ eingedampft (Urin mit spezifischem Gewicht von über 1020 wurde etwas weniger stark konzentriert). Der eingedampfte Urin wurde über Nacht stehen gelassen und am folgenden Tag durch ein mit 2%iger Karbolsäure angefeuchtetes Papierfilter filtriert. Mit dem Filtrat wurde an der Aussenseite des linken Oberarmes intrakutan eine Quaddel von ca. 5 mm Durchmesser angelegt und das Resultat an vier folgenden Tagen abgelesen. Gleichzeitig wurde am rechten Oberarm eine Alt-Tuberkulinlösung von 1 : 20 000 und 1 : 50 000 nach Mantoux intrakutan injiziert. Für Tuberkulin und Eigenharn wurden besondere Spritzen verwendet. Die Injektion verursachte einen, wenn auch nur kurzdauernden, stark brennenden Schmerz, weswegen wir von einer zweifachen Anlegung der Eigenharn-Reaktion, wie Professor Wildbolz es vorschreibt, absahen in Fällen, da eine deutliche Quaddelbildung die richtige Injektion anzeigte.

Fiel die Reaktion negativ aus, so war nach 24 Stunden oft keine Veränderung an der Injektionsstelle zu sehen, meist aber eine mehr oder weniger starke Rötung. Bei positivem Ausfall zeigte sich ein scharf umschriebenes Infiltrat von ca. 5—10 mm Durchmesser, meist mit, selten ohne Rötung. Das Infiltrat war am dritten und vierten Tag meist noch deutlich zu spüren, nach ca. einer Woche verschwunden. Selten erschien das Infiltrat erst am dritten oder vierten Tag. Reaktionen mit leichtem Infiltrat, die man mit dem Gesicht kaum, mit dem Gefühl aber deutlich wahrnehmen konnte, bezeichnete ich als schwach positiv, Reaktionen, die nur am ersten Tag ein leichtes Infiltrat oder ein undeutliches Infiltrat zeigten, als fraglich. Einige Male verlief die Reaktion atypisch; an der Injektionsstelle entstand eine diffuse Schwellung und Rötung von einigen Zentimeter Durchmesser mit oder ohne umschriebenem Infiltrat im Zentrum. Eine Ursache dafür war nicht zu finden. Zweimal betraf es Fälle, die auch auf Mantoux außerordentlich lebhaft reagierten. Doch kam sie auch bei Gesunden vor. Wenn immer möglich, wurden fragliche oder unzutreffende Reaktionen wiederholt.

Die Eigenharn-Reaktion wurde geprüft an 154 Tuberkulösen (Lungentuberkulose in allen Stadien 128, Drüsentuberkulose 15, Knochentuberkulose 9, Nierentuberkulose 1, Peritonitis tuberculosa 1) und an sieben nichttuberkulösen Patienten, an mir selbst und an 11 Personen aus meinem Bekanntenkreis, die klinisch und anamnestisch keinen Verdacht auf Tuberkulose zuließen.

Im folgenden gebe ich das Resultat meiner Untersuchungen kurz wieder. Die ausführlichen Tabellen mußten wegen Raummangel wegbleiben.



I. Gruppe: Klinisch stark aktive Tuberkulose. 26 Fälle.

	positiv	schwach positiv	fraglich	negativ
allergisch	13	—	—	—
schwach allergisch .	1	5	—	2
anergisch	—	—	1	4

Die Überimpfungen von 3 Anergischen auf Allergische fielen positiv aus, eine Überimpfung von einem Anergischen auf einen anderen Anergischen negativ.

Urin eines Gesunden, der beim Spender keine Reaktion hervorrief, erzeugte bei einem Allergischen mit positiver EH-Reaktion eine deutlich positive Reaktion, bei einem Anergischen mit negativer EH-Reaktion keine Reaktion. Dagegen reagierte letzterer auf Urin eines Nichttuberkulösen mit positiver EH-Reaktion ebenfalls positiv.

II. Gruppe: Klinisch mittelaktive Tuberkulose. 25 Fälle.

	positiv	schwach positiv	fraglich	negativ
allergisch	14	2	2	—
schwach allergisch .	2	2	2	1
anergisch	—	—	—	—

Die Überimpfung des negativ reagierenden Schwachallergischen auf einen Starkallergischen fiel negativ aus. Eine Überimpfung von einem positiven Allergischen auf einen anderen Allergischen war positiv.

Ein Fall von Nierentuberkulose mit guter Allergie, dessen Urin Spuren Eiweiß enthielt, reagierte schwach positiv.

III. Gruppe: Klinisch wenig aktive Tuberkulose. 58 Fälle.

	positiv	schwach positiv	fraglich	negativ
allergisch	24	8	5	4
schwach allergisch .	4	7	—	4
anergisch	—	—	1	1

Die Überimpfung von zwei negativen Schwachallergischen auf zwei Starkallergische fiel negativ aus.

Das Befinden aller negativ reagierenden Patienten war zur Zeit der EH-Reaktion gut, zwei derselben bekamen aber kurze Zeit danach Rückfälle.

IV. Gruppe: Klinisch fraglich aktive Tuberkulose. 30 Fälle.

	positiv	schwach positiv	fraglich	negativ
allergisch	5	5	1	13
schwach allergisch .	2	—	2	2
anergisch	—	—	—	—

V. Gruppe: Klinisch inaktive Tuberkulose. 13 Fälle.

	positiv	schwach positiv	fraglich	negativ
allergisch	—	1	1	8
schwach allergisch .	—	—	—	3
anergisch	—	—	—	—

8 Fälle mit negativer EH-Reaktion zeigten starke Tuberkulinüberempfindlichkeit, was beweist, daß die Hautallergie an sich keine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber unspezifischen Reizen bedingt.

VI. Gruppe: Klinisch Nichttuberkulöse und Gesunde.

	positiv	schwach positiv	fraglich	negativ
allergisch	—	—	—	2
schwach allergisch .	2	2	3	6
anergisch	—	—	—	4

Der eine deutlich positive Fall betrifft mich selbst. Da ich schließlich Gelegenheit genug hatte, im Verkehr mit Patienten Tuberkuloseantigen in mir aufzunehmen, ließe sich die positive Reaktion einigermaßen erklären. Eine Wiederholung war ebenfalls positiv. Die Überimpfung auf einen Schwachallergischen war negativ, auf einen Starkallergischen schwach positiv.

Der zweite deutlich positive Fall betrifft einen 67jährigen Arzt mit Erscheinungen von Arteriosklerose (Herzhypertrophie, Blutdruck 180. Im Urin Urobilinogen positiv, Eiweiß negativ. Keine Anhaltspunkte für Schrumpfniere). Die Wiederholung war ebenfalls positiv. Auf Urin eines Gesunden reagierte er gleichstark wie auf seinen eigenen. Die Überimpfung seines Urins auf Anergische fiel 3mal positiv, 1mal fraglich, 4mal negativ aus.

Die schwach positiven Fälle (28 Jahre und 52 Jahre) sind klinisch und anamnestisch gesund und nicht tuberkuloseverdächtig. Die Wiederholung war bei beiden gleichfalls schwach positiv.

Bei einer 26jährigen gesunden, etwas nervösen Klavierlehrerin fiel die EH-Reaktion atypisch aus: Es entstand eine diffuse Schwellung und Rötung von ca. 4 cm, an der Injektionsstelle eine Quaddel von 8 mm Durchmesser. Die Überimpfung auf 3 Fälle mit guter Allergie fiel 2mal schwach positiv, 1mal negativ aus.

Die beiden anderen fraglichen Fälle sind ebenfalls solche atypischen Reaktionen, wo eine diffuse Schwellung und Rötung von einigen Zentimetern entstand (Koliinfektion?).

Der Urin eines Gesunden, der beim Spender selbst keine Reaktion erzeugte, rief bei einem Anergischen eine positive Reaktion hervor. Derselbe Urin auf offener Flamme eingedampft, erzeugte bei 7 Allergischen 5 negative und 2 positive Reaktionen.

Insgesamt reagierten von 102 aktiven allergischen Fällen 82 positiv, 11 negativ und 9 fraglich. Von 28 klinisch inaktiven allergischen Fällen reagierten 19 negativ, 4 fraglich und 5 positiv. Von 11 anergischen Fällen reagierten 9 negativ, 2 fraglich.

Die Wildbolzche Eigenharnreaktion stimmte in 142 Fällen 110 (= 77%) mal, versagte in 16 Fällen (= 11%) und war fraglich in 16 Fällen (= 11%).

Falls die Wildbolzsche Reaktion spezifisch ist, muß ein antigenhaltiger Urin bei jedem Allergischen eine positive Reaktion hervorrufen, auch wenn sein Spender infolge Anergie nicht reagiert. Umgekehrt darf ein antigenfreier Urin niemals eine positive Reaktion geben.

Folgende Tabelle enthält eine Zusammenstellung der Überimpfungen.



Überimpfungen!

Nr.	Urinspender			Impfling		Resultat	
	Aktivität des tuberkulösen Prozesses	Allergie	EH	Allergie	EH		
1	inaktiv	schwach	negativ	stark	positiv	positiv	unzutreffend
				0	—	negativ	
2	inaktiv	0	negativ	mittel	—	negativ	
				mittel	—	negativ	
3	inaktiv	schwach	fraglich	mittel	schwach-pos.	schwach-pos.	
				mittel	positiv	schwach-pos.	unzutreffend
				schwach	positiv	negativ	
4	inaktiv	schwach	positiv	schwach	negativ	negativ	
				mittel	schwach-pos.	schwach-pos.	unzutreffend
5	aktiv	0	negativ	mittel	schwach-pos.	negativ	unzutreffend
6	aktiv	schwach	negativ	0	negativ	negativ	
7	aktiv	0	negativ	mittel	—	positiv	
8	aktiv	mittel	positiv	mittel	schwach-pos.	positiv	
9	aktiv	0	negativ	mittel	negativ	negativ	unzutreffend
10	aktiv	mittel	positiv	0	negativ	negativ	
				mittel	positiv	positiv	
11	aktiv	schwach	schwach-pos.	0	—	negativ	
12	inaktiv	schwach	negativ	0	—	positiv	unzutreffend
	Urin von spez. Gewicht 1920 auf offener Flamme auf $^1/_{10}$ seines Volumens eingedampft			schwach	positiv	positiv	unzutreffend
				mittel	—	positiv	unzutreffend
				schwach	schwach-pos.	fraglich	
				mittel	—	negativ	
				mittel	—	negativ	
				mittel	—	negativ	
				mittel	—	negativ	
				mittel	—	negativ	
				—	—	negativ	
13	inaktiv	schwach	positiv	0	negativ	positiv	unzutreffend
14	inaktiv	schwach	positiv	0	—	negativ	
	Urin von spez. Gewicht 1020 auf offener Flamme auf $^1/_{10}$ seine Volumens eingedampft			0	—	negativ	
				0	—	negativ	
				0	—	negativ	
				0	—	fraglich	
				0	—	schwach-pos.	unzutreffend
				0	—	positiv	unzutreffend

Von 35 Überimpfungen gaben 11 (31%) nicht das erwartete Resultat. Urin von Tuberkulösen erzeugte mitunter auch bei Starkallergischen kein Infiltrat und Urin von Gesunden bewirkte ein Infiltrat bei Anergischen.

Die Eigenharnreaktion fällt also bei Aktivtuberkulösen, die tuberkulinüberempfindlich sind, viel häufiger positiv aus als bei Inaktiven und Anergischen. Aber die große Zahl der Ausnahmen und die Tatsache, daß auch mit Urin Inaktiver und daß bei Anergischen unter Umständen Infiltrate entstehen, die sich in keiner Weise von den typischen EH-Reaktionen unterscheiden, spricht gegen eine rein spezifische Reaktion.

Auch sonst unterscheidet sich die EH-Reaktion wesentlich von der Tuberkulinreaktion. Während letztere in ihrer Größe je nach der bestehenden Allergie sehr verschieden ausfällt, unterscheiden sich die positiven EH-Reaktionen



unter sich wenig. Wir haben es immer mit einem mehr oder weniger deutlichen Infiltrat von ca. 5 bis 10 mm Durchmesser zu tun. Ein Parallelismus zwischen Eigenharnreaktion und Allergie besteht nicht, obschon im allgemeinen die Reaktionen bei guter Allergie deutlicher auszufallen scheinen. Entsprechend der geringeren Größe verschwindet die Eigenharnreaktion schneller als der Mantoux.

Man erwartet, daß Fälle mit starker Aktivität des tuberkulösen Prozesses reichlicher Antigen im Urin ausscheiden und deshalb stärker auf Eigenharn reagieren als Fälle mit leichter Aktivität bei gleicher Allergie. Eine Beziehung der Größe des Infiltrates zur Aktivität des Prozesses wurde aber nicht konstatiert. Ebensowenig hatte die Stärke des Infiltrates prognostische Bedeutung.

Während das Tuberkulin selten Hautnekrosen verursacht, sind diese nach Eigenharninjektionen häufig. Wir erhielten solche öfters nach Injektionen von zu großen Mengen Urin oder von zu stark konzentriertem Urin. Professor Wildbolz betrachtet dieselben als Folgen mechanischer oder osmotischer Schädigung des Gewebes. Da wir aber klinisch alle Übergänge von der einfachen Rötung zum Infiltrat und schließlich zur Nekrose beobachten, scheint es mir unlogisch, erstere und letztere als nichtspezifisch, das Infiltrat dagegen als spezifisch zu betrachten. Wahrscheinlich hängt es nur vom Verhältnis der Stärke des Reizes zur Hautempfindlichkeit ab, welcher Art die Reaktion ist. An mir selbst konstatierte ich, daß derselbe Urin bei zu tiefer Injektion eine Rötung, bei zu reichlicher Injektion eine Nekrose und bei einer Quaddelgröße von 5 mm ein Infiltrat hervorruft.

Daß die Ursache der positiven Reaktion nur in der Konzentration des Urins gegeben ist, wie Trenkel behauptet, konnte ich nicht feststellen. Auch hochkonzentrierter Urin bewirkte mitunter eine negative Reaktion.

Die Eigenharnreaktion scheint von allen drei Faktoren, die überhaupt in Betracht kommen können, abhängig zu sein, nämlich von Hautbeschaffenheit, Urinbeschaffenheit und Technik. Man weiß, daß die Haut verschiedener Individuen sich gegenüber chemischen Reizen verschieden verhält. Ebenso wechselt die Beschaffenheit des Urins in bezug auf Konzentration und Art der Harnsalze. Wir haben somit zwei Unbekannte, welche die Eigenharnreaktion beeinflussen können.

Wie erklärt sich aber die Tatsache, daß das Resultat meiner Untersuchungen in 77% der Fälle mit dem Resultat von Professor Wildbolz übereinstimmt? Ein bloßer Zufall scheint bei der großen Zahl der Versuche ausgeschlossen zu sein, ebenso eine unbewußte Beeinflussung bei der Ausführung und beim Ablesen der Reaktion, da ich die klinische Natur der Fälle meist nicht im voraus kannte.

Die Tatsache, daß bei gleicher Vorbereitung des Urins und gleicher Technik weit häufiger ein Infiltrat entsteht, wenn Urin Aktivtuberkulöser verwendet wird und wenn die Haut tuberkulin-überempfindlich ist, macht das Mitwirken einer spezifischen Ursache wahrscheinlich, aber keineswegs sicher; denn die Zahl der nicht spezifischen und unbekannten Faktoren (konstante Hautempfindlichkeit, Konzentration und Zusammensetzung der Harnsalze), die die Reaktion beeinflussen, ist an sich so groß, daß das Zusammenwirken dieser

Faktoren die Verschiedenheit der Reaktion Aktivtuberkulöser allein zu bewirken vermag.

Da die nicht spezifischen Faktoren unter Umständen allein eine positive Reaktion zustande bringen, wird der praktische Wert der Eigenharnreaktion stark beeinträchtigt. Jedenfalls darf die Wildbolzsche Eigenharnreaktion nicht als ausschlaggebend für Aktiv- oder Nichtaktivsein eines tuberkulösen Prozesses verwertet werden.

Literatur.

Alexander, Hanns, Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion als diagnostisches Hilfsmittel für aktive Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **33**, Nr. 6.

Bressel, Über die Eigenharnreaktion bei Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. **46**, Nr. 50.

Bauer, Über den Nachweis der Antigene mit der Komplementablenkung der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. 1919.

Cepulic, Über die im Harn ausgeschiedenen Tuberkelbazillenpartigene und die intrakutane Eigenharnreaktion. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **46**, Nr. 3.

Fellner, Bruno, Über Hautimmunität und Tuberkulose. Sammlung klinischer Vorträge.

Imhof, O., Über die Wildbolzsche Eigenharn- und Eigenserumreaktion zum Nachweis aktiver Tuberkuloseherde. Schweiz. med. Wochenschr. **50**, Nr. 46.

Lanz, W., Untersuchungen über die Eigenharnreaktion nach Prof. Wildbolz. Schweiz. med. Wochenschr. **50**, Nr. 17.

Lüdke, Tuberkulin und Antituberkulin. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1909.

Maragliano, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der tuberkulösen Toxämie. Zeitschr. f. Tuberkul. 1900.

Marmorek, Diagnostique de la tuberculose par la méthode de la déviation du complément. Presse médical. 6. Janvier 1909.

Offenbacher, Über die Untersuchung auf Aktivität der Lungentuberkulose nach Wildbolz. Zeitschr. f. Tuberkul. **32**, Nr. 6.

Sahli, Über Tuberkulinbehandlung. 4. Aufl.

Trenkel, Hellmut, Über die Brauchbarkeit der Wildbolzschen Eigenharnreaktion zur Feststellung der aktiven Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **47**, Nr. 2.

Wildbolz, Hans, Der biologische Nachweis aktiver Tuberkuloseherde des menschlichen Körpers durch intrakutane Eigenharnreaktion. Schweiz. med. Wochenschr. **49**, Nr. 22.



Physiologische Tuberkulosebekämpfung.

Von

Dr. E. Wilbrand,
Kreiskommunalarzt von Norderdithmarschen.

(Eingegangen am 17. 12. 1921.)

Gegen keine Krankheit wird mit so mannigfachen Hilfsmitteln vorgegangen wie gegen die Tuberkulose. Vielfach scheitert indessen die ärztliche Kunst daran, daß der erkrankte Körper nicht imstande ist, sich der ihm dargebotenen Hilfsmittel zu bedienen. Dieses Stadium muß nach Möglichkeit vermieden werden. Darum habe ich mich entschlossen, in den folgenden Ausführungen auf einen Punkt hinzuweisen, der bisher zweifellos nicht die ihm gebührende Beachtung gefunden hat.

Bereits zu einer Zeit, wo andere Symptome durch die gewöhnlichen Hilfsmittel noch nicht mit Sicherheit nachzuweisen sind, macht uns das Auftreten von Nachtschweißen und Magenverstimmungen auf das Bestehen eines tuberkulösen Prozesses aufmerksam. Der anfangs wechselnde Appetit wird zur dauernden Appetitlosigkeit, das Körpergewicht nimmt ab.

Wir wollen nunmehr die Schädigungen, die der Körper durch die direkte Wirkung des tuberkulösen Prozesses erleidet, völlig außer acht lassen und uns lediglich die Folgen des Symptoms vor Augen führen, welches die Tuberkulose von allen anderen Infektionskrankheiten unterscheidet, nämlich die Folgen, welche die dauernden Schweißverluste auf den Organismus ausüben.

Es ist ja eine Eigentümlichkeit gerade der Tuberkulose, daß nicht nur regelmäßig Nachtschweiße auftreten, sondern, daß die Erkrankten auch am Tage bei geringer körperlicher Anstrengung unverhältnismäßig große Schweißmengen vergießen. Schweißverlust heißt Chlorverlust, da bekanntlich im Schweiß reichlich Kochsalz vorhanden ist.

Die Folgen des Chlorverlustes für den Körper sind sehr mannigfaltig. Das erste, was uns auffällt, wenn wir Schweißverluste erlitten haben, ist das Gefühl des Durstes. Sind genügend große Kochsalzvorräte im Körper vorhanden, so läßt sich der Durst durch Einverleibung einer entsprechenden Menge Flüssigkeit ohne weiteres beheben.

Der physiologische Vorgang im Organismus ist hierbei folgender:

Außer dem Blut büßt die — im wesentlichen einer NaCl-Lösung entsprechende — Zwischenflüssigkeit der Muskeln Wasser ein und reißt von der dem Körper zugeführten Flüssigkeit Wasser wieder an sich, bis die Normkonzentration wiederhergestellt ist (1).



Tobler teilt, auf Grund klinischer Beobachtungen, die Wasserverluste des Organismus hinsichtlich ihrer schädigenden Wirkung auf denselben in drei Stadien. Da jeder Wasserverlust des Körpers, mit Ausnahme des durch die Lungen ausgeatmeten Wasserdampfes, unter Salzverlust einhergeht, so können wir diese Einteilung unbedenklich beibehalten, obwohl es mir in meinen Ausführungen insbesondere auf die Wirkung des Salzverlustes ankommt. Wir würden also das obenerwähnte als Stadium I, als „Konzentrationsverlust" im Sinne Toblers bezeichnen, weil durch die Wasserabgabe eine vorübergehende Konzentrations-Steigerung der Gewebsflüssigkeit angenommen werden muß. In diesem Stadium werden, um den Normalzustand herzustellen, lediglich die in der Haut befindlichen Kochsalzreservoire des Körpers in Anspruch genommen. Diese Kochsalzreservoire sind begreiflich individuell verschieden groß.

Hat der Organismus — bei Fortdauer der Schweißverluste — die durch die Größe der Reservoire bestimmte Grenze des unschädlichen Kochsalzverbrauches überschritten, so ist er nicht mehr imstande, den Wasserverlust durch Einverleibung von Flüssigkeit zu decken, vielmehr wird dieselbe sofort durch die Nieren wieder ausgeschieden (1).

Diesen Zustand bezeichnen wir als Stadium II. Hier ist der Körper nur imstande, durch Flüssigkeitszufuhr seinem Gewichtsverlust wieder aufzuhelfen, wenn gleichzeitig Kochsalz verabreicht wird. Diese jenseits der physiologischen Schwankungsbreite liegenden Wasserverluste nennt Tobler „Reduktionsverluste", weil im Gefolge des Wasserverlustes der Mineralbestand auf die Konzentration der Norm reduziert wird. Wie begierig in solchem Falle der Körper seinen Chlorverlust zu decken bestrebt ist, illustriert sehr gut folgende Tabelle, welche auf Urinuntersuchungen basiert, die Cohnheim und Kreglinger nach einer mit starken Schweißverlusten einhergehenden Bergtour anstellten (9).

Tabelle.

	Cohnheim			Kestner			Kreglinger I			Kreglinger II		
	Harnmenge ccm	Na Cl Zufuhr g	Na Cl Ausfuhr g	Harnmenge ccm	Na Cl Zufuhr g	Na Cl Ausfuhr g	Harnmenge ccm	Na Cl Zufuhr g	Na Cl Ausfuhr g	Harnmenge ccm	Na Cl Zufuhr g	Na Cl Ausfuhr g
Nachmittag	300	wenig	3,45	620	wenig	5,2	550	wenig	5,6	50	wenig	0,49
2. Tag	780	**17**	**6,9**	870	**17**	3,48	720	**20**	**5,3**	460	**17**	3,68
3. Tag	1600	17,5	18,2	1410	14,5	8,3	1000	18,5	13,9	1000	15	14,4

Die physiologischen Vorgänge und deren Folgen sind in diesem Stadium für den Körperhaushalt bereits von einschneidender Bedeutung, weil nämlich die Verdauungstätigkeit im Magendarmtraktus in Mitleidenschaft gezogen wird.

Schon aus den Arbeiten älterer Autoren wissen wir, daß zwischen Schweißverlust und Salzsäuregehalt des Magensaftes Beziehungen bestehen, indem letztere entsprechend der Intensität der Kochsalzverluste abnimmt, um bei ungenügender Chlorzufuhr endlich bis zur völligen Anazidität zu sinken. Auch hier möchte ich zum Beweis die Arbeit von Cohnheim und Kreglinger (9)





anführen. Mir selbst gelang es durch einstündiges starkes Schwitzen bei kochsalzarmer Ernährung im Selbstversuch Anazidität hervorzurufen.

Das erste, was bei Abnahme der HCl des Magens ungünstig beeinflußt wird, ist der Appetit, der vom Vorhandensein der HCl in einem hohen Grade abhängig ist.

Je höher die HCl-Verluste sind, um so mehr wird naturgemäß die Verdauungstätigkeit betroffen. Es ist vor allem Kestners Verdienst, erwiesen zu haben, wie mannigfaltig die Rolle ist, welche der Salzsäure beim Verdauungsakt zukommt.

Abgesehen von ihrem Einfluß auf den eigentlichen Verdauungsprozeß verursacht die Salzsäure sowohl den Pylorusschluß als auch eine langsame Passage des Speisebreies durch den Dünndarm, indem überall dort, wo sie mit dem Darm in Berührung kommt, eine Kontraktion seiner Ringmuskulatur eintritt. Somit gewährleistet sie eine genügende Ausnützung der Speisen (8).

Fehlt die Salzsäure, so treten leicht Durchfälle auf, welche bewirkt werden können einmal durch den mechanischen Reiz unverdauter Speisebrocken auf die Darmschleimhaut oder durch den Umstand, daß der Darmtraktus der Invasion von Mikroorganismen viel stärker ausgesetzt ist, weil die gewaltige bakterizide Wirkung der Salzsäure im Magen fehlt. Solche Durchfälle, die bei Chlorverarmung des Organismus infolge mechanischer Reize unverdauter Speisebrocken auftreten, konnten wir während des Krieges an der Ostfront massenhaft beobachten. Kestner (7) beschreibt solche Fälle, die zunächst durchaus den Eindruck von Ruhr machten, aber durch Salzzufuhr sofort geheilt werden.

Es ist indessen nicht allein der Magendarmtraktus, welcher bei Chlorverarmung des Körpers in Mitleidenschaft gezogen wird. Beim gesunden Menschen tritt nach ganz geringen Schweißverlusten bei kochsalzarmer Ernährung bereits eine Änderung der Blutzusammensetzung und -viskosität ein (2, 10). Es liegt auf der Hand, daß gerade hierdurch der ganze Körper in hervorragendem Maße alteriert wird, denn das Blut muß ja unbedingt das Bestreben haben, die Konstanz seiner Zusammensetzung bis zum äußersten beizubehalten.

Dieser Umstand und das Auftreten von Durchfällen führen uns nunmehr zum letzten Stadium welches Tobler mit folgenden Worten beschreibt: „Nur mit schweren Krankheitszuständen verbunden, kommen Wasserverluste der dritten Größenordnung vor. Klinisch gilt von ihnen, daß sie an sich das Leben von einem gewissen Punkte an bedrohen und daß sie schwer reparabel sind. Selbst unter den hierfür günstigsten Bedingungen beträgt die Reparationszeit ein Vielfaches der Entstehungszeit. Kochsalzzugaben verschieben die Gewichtskurve nur um eine relativ geringe Stufe nach oben oder aber führen zur Ödembildung. All das weist darauf hin, daß diese Wassermengen nicht mehr durch bloße Verschiebungsvorgänge von der Zwischenflüssigkeit geliefert werden." Bei diesen Wasserverlusten geht außer Kochsalz und anderen noch insbesondere Kalium verloren. Weil in diesem Stadium Gewebssubstanz in die Brüche geht, bezeichnet Tobler dasselbe als das der „Destruktionsverluste".

Der physiologische Vorgang im Organismus ist während dieser Periode folgender. Die NaCl-Vorräte der Haut und des Magens sind nunmehr aufgebraucht. Weiteres Chlor hat der Körper nicht zur Verfügung, denn die Kon-

stanz des Blutserums muß er bis zum äußersten festhalten. Um NaCl frei zu machen, ist er genötigt, Körpersubstanz aufzulösen. Hierzu dienen zunächst natürlich die weniger lebenswichtigen Gewebe, vor allem Haut und Muskulatur. Die Frage, warum ganze Gewebsteile eingeschmolzen werden, wenn nur das Kochsalz benötigt wird, erklärt Steinitz so, daß der Organismus seine relative Zusammensetzung ungemein zäh festhält und, wenn ihm die Zeit hierfür ausreicht, jedem Verlust eines Stoffes ein proportionales Einschmelzen der übrigen folgen läßt (1 b).

Je schneller der Organismus genötigt ist, seinen Kochsalzgehalt herzugeben, um so schneller tritt der Verfall des Körpers auf; wir können jetzt ebenso gut sagen, je häufiger und intensiver Durchfälle auftreten, um so schneller tritt der Verfall des Körpers ein, wie wir dies ja bei allen mit schweren Durchfällen einhergehenden Krankheiten, wie Cholera, Typhus, Tuberkulose usw. sehen. Oben erwähnte ich bereits, daß jeder Wasserverlust des Körpers mit Ausnahme des ausgeatmeten Wasserdampfes — mit Kochsalzverlust verbunden ist. So sind denn Durchfälle ein ganz besonders starkes Entsalzungsmittel. W. Freund (5) fand dementsprechend Durchfallsstühle stets chlorreicher als normale.

Wir wollen nun noch einmal das Gesagte kurz zusammenfassen:

Stadium I.

Schweißverluste erzeugen Flüssigkeitsbedürfnis (Durst). Eine schnelle restitutio ad integrum ist möglich lediglich durch Flüssigkeitszufuhr.

Stadium II.

Weitere Schweißverluste erzeugen außer Durst Appetitmangel. Durch Herabsetzung des HCl-Gehalts des Magens erfolgt Verdauungsstörung und beschleunigte Entleerung, welche

a) durch mechanische Reizung seitens unverdauter Nahrungsstoffe zu schleimig blutigen Durchfällen führen und somit Ruhr vortäuschen kann,

b) Infektionen des Darmtraktus erleichtert.

Schnelle restitutio ad integrum möglich durch Wasser und Kochsalzgaben.

Stadium III.

Weitere Schweißverluste führen, da sonst kein Chlor mehr vorhanden, zu Gewebeschwund, denn nunmehr wird NaCl verbraucht 1. für Schweiß, 2. für Durchfälle, 3. zur Erhaltung der Konstanz der Blutserumzusammensetzung.

Die Geschwindigkeit des Körperzerfalls entspricht der Intensität der Kochsalzverluste.

Restitutio ad integrum, wenn überhaupt, dann jedenfalls nur sehr langsam möglich.

Zeigt nicht der Krankheitsverlauf der Tuberkulose ganz entsprechende Bilder?

Diese Überlegung ließ mich den Versuch unternehmen, durch vermehrte Kochsalzgaben den Tuberkulosekranken die Möglichkeit zu bieten, den Kochsalzverlust auszugleichen, die Kochsalzdepots zu füllen und die Hypazidität des Magensaftes zu beheben. Ich hoffte so zu erreichen, daß die Kranken die



zugeführten Nahrungsmittel besser ausnützen würden, so daß ihr hierdurch gestärkter Körper nunmehr seinerseits energisch den Kampf gegen die Bazillen aufnehmen könnte.

Dementsprechend riet ich den in meine Beratungsstellen kommenden Tuberkulosekranken, sich einer den physiologischen Erfahrungen entsprechenden kochsalzreichen Ernährungsform zu bedienen, auf welche ich später näher eingehen werde. Der Erfolg entsprach durchaus den Erwartungen. Das Körpergewicht nahm zu, der Appetit hob sich, die Schweiße hörten allmählich auf. Leider bringt es die Eigenart meines Berufes mit sich, daß ich exakte Nachprüfungen nicht anstellen kann, denn dann müßte ich solche Personen im Krankenhaus aufnehmen und dort genau beobachten können. So bin ich größtenteils auf die Angaben der Patienten selbst angewiesen.

Über das Stadium III exakte Versuche anzustellen, wurde mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Professor Brauer ermöglicht, und zwar am Krankenmaterial des Eppendorfer Krankenhauses.

Ich wählte mir eine Reihe von ganz schweren Tuberkulosekranken aus, deren Appetit sehr darniederlag und welche Anazidität des Magensaftes zeigten. Diese Kranken erhielten täglich ein abgemessenes Quantum Kochsalz, meistens 10 g, außer dem in der Nahrung enthaltenen, gereicht. Wochenlang wurde das Körpergewicht bestimmt und von Zeit zu Zeit die Azidität des Magensaftes geprüft. Täglich wurde der NaCl-Gehalt der 24 Stunden Menge des Urins bestimmt. Damit diese Untersuchungen völlig objektiv gehandhabt werden konnten, gestattet mir Herr Professor Schumm liebenswürdigerweise, dieselben in dem ihm unterstellten chemischen Institut anstellen zu lassen. Das Resultat aller Untersuchungen entsprach den Ausführungen Toblers. Auf tabellarische Zahlenzusammenstellung verzichtend, möchte ich bemerken, daß die Kochsalzgaben bei diesen hoffnungslosen Fällen das Körpergewicht nur unwesentlich erhöhten, dagegen auf die Azidität des Magensaftes gänzlich ohne Einfluß blieben. Wahrscheinlich ist bei solchen Kranken die Haut schon derartig verändert, daß sie nicht mehr als Kochsalzspeicher zu dienen vermag.

Wir sehen, wie notwendig es ist, rechtzeitig unser Augenmerk auf die durch Schweißergüsse bewirkten Chlorverluste zu lenken. Ist es uns erst gelungen, den Magen zur normalen Funktion zu bringen, so dürfte jede Form der Therapie, die sich gegen die Tuberkelbazillen richtet, mit größerem Erfolg gehandhabt werden können. Ist die HCl-Sekretion des Magens erst geschwunden, dann nützt wohl die Verabreichung von medizinischer Salzsäure allein wenig, denn die Dosen, die gewöhnlich ordiniert werden, stehen in keinem Verhältnis zum HCl-Bedürfnis des Magens. Neuere physiologische Untersuchungen weisen uns den Weg, wie wir auf bequeme und — was ja auch nicht ohne Bedeutung ist — billige Weise zum Ziele gelangen können.

Vor allen Dingen muß selbstverständlich zunächst der Salzverlust ersetzt werden. Am besten geschieht dies wohl in der Zusammensetzung, wie die Salze in der physiologischen Kochsalzlösung oder im „Normosal" enthalten sind. Dabei dürfte es gleichgültig sein, ob die Salze in Substanz per os oder gelöst intravenös verabreicht werden. Weitgehend sollte dem ausgesprochenen Bedürfnis Tuberkulöser nach sauren Speisen Rechnung getragen werden. Saure Heringe, Kartoffelsalat mit Zwiebeln, vor allem saure Gurken in jeder Form

wären hier am Platz, denn letztere enthalten reichlich Milchsäure, deren Wirkung auf Magen und Dünndarm der der Salzsäure annähernd entspricht (6).

Da Milchsäure sowohl in saurer Milch wie in Buttermilch vorhanden ist, so würden wir auch von diesen beiden Speisen mit gutem Erfolg um so reichlicher Gebrauch machen können, als dieselben außer Milchsäure noch wertvolle Nahrungsstoffe enthalten. Endlich möchte ich nochmals auf die heilsame Wirkung der rohen Zwiebel hinweisen, welche die Verdauung bedeutend verzögert und, unter Erhöhung der Azidität des Magensaftes, eine vermehrte Sekretion der Verdauungssäfte bewirkt (4).

Unter den herrschenden Umständen ist es mir leider nicht möglich, die guten Erfahrungen, die ich mit der chlorreichen Ernährung bei Tuberkulosekranken des I. und II. Stadiums gemacht habe, in exakter Form nachzuprüfen, weil solche Patienten sich meist nicht in Krankenhäusern finden. Trotzdem halte ich mich — um der guten Sache willen — für berechtigt, meine Ausführungen der Öffentlichkeit zu unterbreiten.

Literatur.

1. Tobler, L., a) Zur Kenntnis des Chemismus akuter Gewichtsstürze. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **62**, 1910. — b) Über Veränderungen im Mineralstoffbestand des Säuglingskörpers bei akuten und chronischen Gewichtsverlusten. Jahrb. f. Kinderheilkunde **73**, 1911.
2. Weber, E., a) Die Viskosität des Blutes und Blutserums im Höhenklima. — b) Viskosimetrische Befunde bei Muskelarbeit im Hochgebirge. Zeitschr. f. Biol. **70**.
3. Groß und Kestner, Über die Einwirkung der Muskelarbeit und des Schwitzens auf Blut und Gewebe. Zeitschr. f. Biol. **70**.
4. Wilbrand, E., Die Einwirkung roher Zwiebeln auf die Magenverdauung. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 41.
5. Freund, E., Chlor und Stickstoff im Säuglingsorganismus. Jahrb. f. Kinderheilk. **48**, 1898.
6. Perger, H., Über die „schädliche" Wirkung zersetzter Milch. Münch. med. Wochenschrift 1920. Nr. 51.
7. Cohnheim, O., Die Ernährung des Soldaten im Felde. Med. Klinik 1914. Nr. 50.
8. Kestner, O., Zur Verhütung von Durchfällen. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 24. 655.
9. Cohnheim, O., und Kreglinger, Beiträge zur Physiologie des Wassers und Kochsalzes. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **63**, 1909.
10. Plaut, R., und E. Wilbrand, Zur Physiologie des Schwitzens. Zeitschr. f. Biol. 1922.



(Aus der Heilanstalt Alland im Staatsbetriebe. [Chefarzt und Direktor: Dr. med. et phil. Hermann Schrötter].)

Zur Kenntnis der Tuberkulose der Hirnrinde, sowie des atypischen Verlaufes der entsprechenden Hirnhautentzündung.

(Leptomeningitis tuberculosa chronica adhaesiva.)

Von

Dr. **Jakob Hirschsohn.**

(Mit 4 Abbildungen im Texte.)

(Eingegangen am 23. 9. 1921.)

Bei der Fülle all desjenigen, was heute namentlich auch in den verschiedenen Sonderzeitschriften über Tuberkulose in klinischer und immunbiologischer Richtung publiziert wird, könnte es fast überflüssig erscheinen, im besonderen die Kasuistik noch durch eine Mitteilung weiterer Fälle zu belasten, und dennoch bietet die folgende Beobachtung nach mehrfacher Richtung derart beachtenswerte Befunde dar, daß eine kurze Publikation und Erörterung des Falles gerechtfertigt sein dürfte. Dies war auch der Grund, der Hermann v. Schrötter veranlaßte, dem Falle besondere Sorgfalt zuzuwenden und mich bei Bearbeitung desselben auf das nachdrücklichste zu unterstützen. — Auf die Literatur des Gegenstandes wird schon im Hinblicke auf Raumersparnis verzichtet, ebenso muß die genaue Mitteilung der Krankengeschichte wie auch der einzelnen anatomischen Details unterbleiben.

Faßt man die Krankheitserscheinungen, die bei dem 39 Jahre alten Patienten F. K. während seines Aufenthaltes in obiger Anstalt — vom 12. August bis 12. Oktober 1920 — beobachtet wurden, zusammen, so traten bei einem anscheinend mit den Residuen einer chronischen fibrösen Tuberkulose der linken Lunge und Pleura behafteten Individuum nach langsamer staffelförmiger Temperaturbewegung aus fieberfreiem Niveau, ohne daß irgendwelche Symptome seitens des Abdomens oder der Lunge vorausgegangen waren, ca. 14 Tage vor dem Exitus ausgesprochene zerebrale Erscheinungen auf, die im wesentlichen auf einen Prozeß an der Konvexität des Hirnes hinwiesen.

Eingeleitet von Kopfschmerzen, einem Zustande von Schlafsucht und Unbesinnlichkeit, der nach wenigen Tagen aus eigenartiger Somnolenz in aus-



gesprochenen Sopor überging, war das Bild zunächst durch Krämpfe im Bereiche der rechten Körperhälfte vom Charakter der Hemichorea und Hemiathetose beherrscht, deren Kinetik mit klonischen Zuckungen einzelner Muskelgruppen wie auch im wesentlich geringerem Maße der Gegenseite kombiniert war. — Erscheinungen der sensiblen Sphäre waren nicht zu beobachten, keine Hyperästhesie, keine Nackensteifigkeit. Die linke Pupille deutlich erweitert, vorübergehende Deviation conjugée nach rechts. Dann hören die Krämpfe auf der rechten Seite auf, um bei noch bestehendem mäßigen Rigor derselben auf die linke überzuspringen. Während des ganzen Verlaufes keine Bradykardie, nur initial einmal Erbrechen. — Zwei Tage vor dem Exitus Respirationsstörung von ausgesprochen Cheyne-Stockesschen Typus; gegen Ende sistieren sämtliche Reizerscheinungen bzw. Krämpfe, um dem Bilde zunehmender Paralyse zu weichen.

Mußte man bei dem staffelförmig durch keinerlei Symptome seitens der Lunge eingeleiteten Ansteigen der Temperatur, im besonderen auch die Möglichkeit eines Typhus abdominalis in Erwägung ziehen, so konnte doch über das Bestehen eines meningo-zerebralen Prozesses kein Zweifel sein, bezüglich dessen im Hinblicke auf die Vorgeschichte, den Befund seitens der linken Lunge zunächst an Tuberkulose zu denken war. Würde eine Veränderung im Nebenhoden richtig gewertet worden sein, so hätte diese Annahme noch eine wesentliche Stütze erfahren.

Gegen Encephalitis lethargica (choreiformis) sprach das Fehlen evidenter Grippeerscheinungen sowie das Einsetzen mit von Anbeginn schweren Symptomen. Denn, wenn den Krämpfen auch Kopfschmerzen, Schlafsucht und Verwirrtheit vorausgingen, eine immerhin beachtenswerte Ptosis bestand, so setzten die motorischen Reizerscheinungen der rechten und späterhin der linken Körperhälfte schon nach einem relativ kurzen Intervalle ein und wiesen auf das intensive Ergriffensein umschriebener Hirnpartien.

Gegen die Annahme einer tuberkulösen Meningitis im herkömmlichen Sinne sprach aber wieder das Fehlen basaler Symptome, die auch im weiteren Verlaufe nur in ganz untergeordnetem Maße in Erscheinung traten. Auch die Folgen gesteigerten Hirndruckes, Nackensteifigkeit, endlich die zumeist ja so ausgesprochene Hyperästhesie der Haut und tieferer Teile wurde vermißt. — Das Bild war vielmehr von kortikalen, insbesondere die linke Hemisphäre betreffenden Reizerscheinungen vom Typus der Jacksonschen Epilepsie bei ausgesprochener Somnolenz beherrscht, so daß das Bestehen eines Tuberkulomes im Bereiche des linken Parietallappens in Erwägung zu ziehen war. Die Annahme eines umschriebenen Herdes daselbst wurde jedoch wieder schwankend, als, wenn auch vorübergehend, Symptome, wie die gleichsinnige Deviation der Bulbi nach rechts, Krämpfe auch im Bereiche der linken Körperhälfte auftraten, so daß mit der Möglichkeit mehrerer Lokalisationen und dieser Art mit enzephalitischen Herden auf vielleicht anderer Basis zu rechnen war.

Wenn demnach auch die beobachteten Erscheinungen durch eine subakute Propagation des supponierten tuberkulösen Prozesses — im Bereiche der linken Hemisphäre — auf die meningealen Hüllen größerer Kortikalgebiete und so auch jener der rechten Hemisphäre, weiterhin schließlich der Basis erklärt werden konnten, so war doch mit der Möglichkeit einer selteneren Ätiologie

zu rechnen, bezüglich welcher eine Streptotrichose in Frage kommen konnte. Unsere klinische Diagnose lautete demnach:

Tuberculosis chronica partim fibrosa pulmonis sinistrae cum pleuritide obsoleta et retractione thoracis lateris sinistri, Induratio regionis superioris apicis dextri. Tuberculoma aut Abszessus (Streptotrichosis circumscripta) cerebri praecipue ad hemisphaeram sinistram in regione gyri centralis et insulae. Meningitis subacuta tuberculosa convexitatis etiam ad hemisphaeram dextram, cum propagatione ad basim cerebri. Bronchopneumonia sinistra. Hypertrophia et degeneratio probabiliter cystica epididymidis sinistrae.

Wir lassen nunmehr den Sektionsbefund folgen:

Schädelhöhle. Die Dura unverändert; an der Innenfläche glatt und nur im Bereiche der vorderen oberen Anteile des Parietallappens mit den weichen Hirnhäuten verlötet. Die Gefäße dieser mäßig, nicht strotzend gefüllt, auch im Bereiche der Schädelbasis die Dura vollkommen glatt, nirgends Hämorrhagien.

Bei Betrachtung des Hirnes fällt entsprechend den oberen Anteilen beider, namentlich des linken Parietallappens, sowie nach vorne und gegen die mediane Fläche, im besonderen wieder der linken Hemisphäre sich ausdehnend, starke Trübung und Verdichtung der Blätter der Arachnoidea auf, unter welcher sich geringe Mengen weißen, wie flockigen fibrinösen Exsudates finden, das zumeist leicht verschieblich ist. Die Pacchionischen Granulationen da und dort verdickt, derber. Flüssiges Exsudat ist nirgends vorhanden, auch in den die größeren Venen begleitenden Furchen fehlt solches. Dem vorderen Pole der mittleren linken Frontalwindung entsprechend, eine ca. fünfhellergroße unregelmäßig begrenzte Hämorrhagie, innerhalb welcher weißliches Exsudat durchschimmert. Außerdem treten im Bereiche der rechten Hemisphäre am vorderen oberen Rande derselben zwei Stellen hervor, an welchen sich unter der daselbst dichter adhärenten Pia gelbliches und, wie der Einschnitt ergibt, fibrinös-plastisches Exsudat vorfindet. In der Umgebung der genannten Lokalisationen nirgends Knötchen oder sonstwie charakteristische Veränderungen. Solche fehlen auch im Bereiche der linken Fossa Sylvii, deren Gefäßstamm von einem gelblichen, einen Stich ins Grünliche aufweisenden Exsudate von gleicher Beschaffenheit wie oben, begleitet ist. Geringe Spuren sulziger Ausscheidung sind auch am Beginne der rechten sylvischen Furche sowie um die Hypophysis herum nachweisbar, woselbst die Hirnhäute dichter verfilzt ein schwer ablösbares Netzwerk bilden, das die Gegend des Chiasma umgreifend, sich auch noch auf die Innenflächen der beiden Schläfelappen hinüberzieht. An jenen Stellen, wo Pia und Arachnoidea verdichtet und mit einander gewissermaßen verwebt sind, wie namentlich über dem Hirnschenkelwinkel bzw. dem Chiasma, erscheint der Subarachnoidealraum im übrigen verstrichen, verödet; nirgends freier Liquor.

Des ferneren findet sich von der getrübten Leptomeninx gedeckt gelb-grünliches Exsudat über dem Oberwurme sowie gegen die Vierhügel hin. Auch dort die meningealen Faserzüge verdichtet. An den wenig veränderten Stellen läßt sich die weiche Hirnhaut zumeist leicht, an den stärker veränderten nur mit einigem Widerstande von der grauen Substanz abheben, wie dies auch im Bereiche der Brücke und am Beginne des verlängerten Markes der Fall ist. Auch an der Hirnbasis nirgends Knötchen oder flüssiges Exsudat.

Das Hirn im ganzen bei Druck derber, auch die subkortikale Region scheint erhöhte Konsistenz zu besitzen, während die Stammganglien sowie die weiße Substanz im Bereiche des dritten und vierten Ventrikels entschieden weicher sind. Diese selbst sowie die Seitenkammern enthalten nur eine geringe Menge leicht getrübter Flüssigkeit (die aus äußeren Gründen bakteriologisch nicht untersucht werden konnte). Sie erweisen sich von normaler Weite, ihre Wandung allenthalben glatt; die Plexus chorioidei, deren Gefäßschlingen wie retrahiert, wenig turgeszent, blutarm, ohne irgend erkennbare spezifische Veränderungen. Die Markmassen der Hirnhemisphären, das Zentrum semiovale, lassen bei genauer Betrachtung feinste punktförmige Fleckchen erkennen; strichförmige Hämorrhagien daselbst nirgends vorhanden, jedoch am Boden der Rautengrube, unter dem Colliculus facialis, mehrere deutlich hervortretende streifenförmige, längsgerichtete Blutungen, namentlich im linken Anteile jener sowie auch noch gegen den linken Kleinhirnschenkel erkennbar.



An Vertikalschnitten der Hirnhemisphären fallen zunächst der Rinde zwei unter Linsengröße betragende knotenförmige Herde an der Grenze der Kortikalschichte gegen die weiße Substanz auf, deren Zentrum gelblich opak, deren Umgebung leicht bräunlich verfärbt erscheint; der mittlere Anteil mäßig über das Niveau vorquellend, von hartem Gefüge. Ihrer topographischen Lage entsprechen diese Stellen dem unteren Abschnitte der vorderen Zentralwindung bzw. dem Gyrus temporalis superior (Inselgegend). Beide

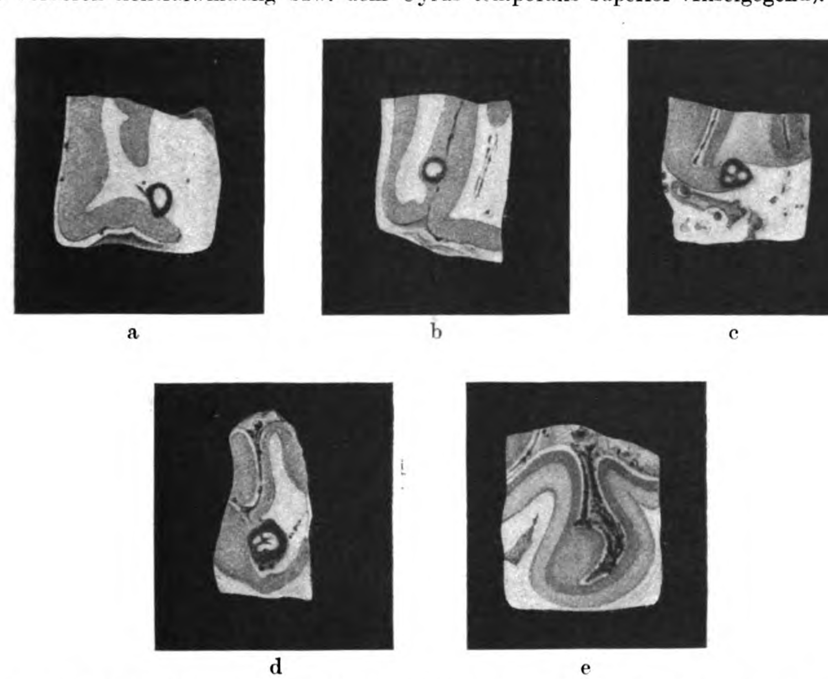


Abb. 1. Solitärtuberkel bzw. tuberkulöses Granulationsgewebe der Pia aus dem Kortikalgebiete der linken Großhirnhemisphäre.
a) Knoten von eiförmigem Querschnitte und den Dimensionen 4,0 × 5,0 mm dicht unterhalb der Randschichte gelagert.
b) Nahezu kreisrunder Knoten, Dimensionen 2,5 bis 3,0 mm, innerhalb der Kortikalschichte eines Sulcus mit mäßiger Verdrängung der Rindensubstanz.
c) Annähernd rundlicher Knoten, Dimensionen 2,8 bis 3,5 mm, im Basalgebiete einer Furche an der Grenze der grauen und weißen Substanz. Der Schnitt verläuft exzentrisch, wodurch hier die Kleeblattform der konglobierten Tuberkel zustande kommt.
d) Runder, zum Teile noch innerhalb der Rinde gelegener Knoten, Dimensionen 4,5 bis 4,8 mm, mit breiter, verfärbter Randzone; im Zentrum kommt ebenfalls die Konfluenz mehrerer Tuberkel zum Ausdrucke.
e) Tuberkulöses Granulationsgewebe in einem Sulcus des Parietallappens. Oben sulziges Exsudat; die Furche erweitert. Man erkennt an einer Stelle den Einbruch in die Marginalschichte der Cortikalis.

Knoten ca. 0,5 cm von der Rinde nach innen zu vorragend. Ferner zwei subkortikale Granulome von annähernd der gleichen Beschaffenheit, von welchen sich das eine in der unteren Partie der hinteren Zentralwindung, das andere im Gebiete des Lobulus paracentralis — der genauere Sitz nicht näher notiert — findet; es hängt dort deutlich mit der infiltrierten Pia des entsprechenden Sulcus zusammen. Weiters, einer Falte im äußeren Marke des Parietallappens am Übergange gegen den Lobus occipitalis entsprechend, ein nicht schärfer umschriebener, fleckiger Herd von bräunlicher Farbe. — Im Bereiche der rechten

Hemisphäre keine Solitärknoten; die Rindenschichte jedoch mehrfach und so auch nach vorne zu in den Entzündungsprozeß ihrer Hüllen einbezogen.

Hierzu kommen noch, wie Schnitte durch die Medulla oblongata von der Höhe der unteren Vierhügel bis zum hinteren Teile der Rautengrube ergaben, mehrere, sowohl im dorsalen wie auch ventralen Gebiete des Markes gelegene, bis zu 2,5 mm betragende. zusammengesetzte Tuberkel, in deren Umgebung sich, wie im besonderen unter dem Boden des vierten Ventrikels reichlich kapillare Hämorrhagien, Anhäufung von Rundzellen, Faserausfall, wie auch in den Marginalbezirken umschriebene Nekrosen finden.

Die beiden Kieferhöhlen ohne besondere Veränderungen.

Was die Thoraxorgane anlangt, in Kürze folgendes: Nach Entfernung des Brustbeines liegt linkerseits bloß der Herzbeutel, rechterseits die Lunge vor, welche mäßig ge-

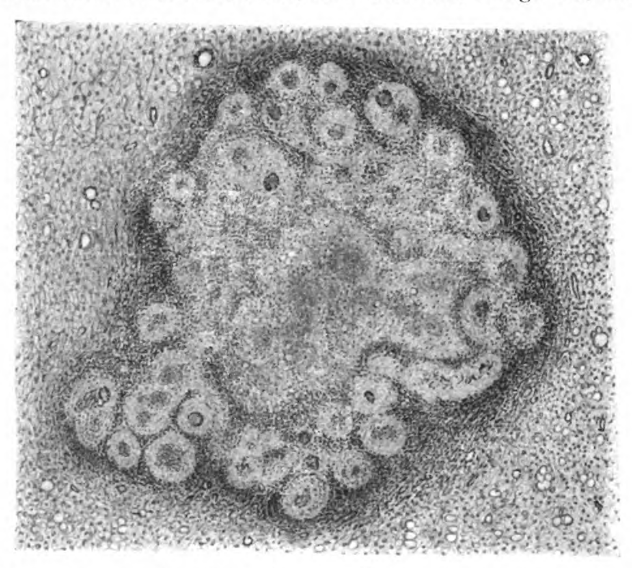


Abb. 2. Schnitt aus einem der konglobierten Tuberkel der Kortikalregion der linken Großhirnhemisphäre bei starker Vergrößerung. Die einzelnen Knötchen durch reichliche Entwicklung epitheloider Zellen gekennzeichnet; zentrale Verkäsung, periphere Gliaverdichtung.

bläht, die Mittellinie noch um zwei Querfinger überschreitet. Der Herzbeutel an seinem äußeren linken Anteile sowie nach rückwärts zu durch mehr oder minder feste Adhäsionen mit der linken, weiterhin stark verdichteten Pleura verwachsen, welch letztere den Rippen überall fest adhärent die gesamte Lunge dieser Seite in Form eines dicken Sackes umscheidet, innerhalb dessen sich lateralwärts eine durch dünne Verlötungen in zwei Abschnitte geteilte, längsgerichtete Höhle — der restliche Pleuraraum — findet, die ca. 350 ccm einer trüben, sanguinolenten Flüssigkeit enthält.

Die Wandungen dieses Kavums, namentlich oben und nach der Seite zu von gelblichen, unregelmäßig begrenzten, eher weichen, fibrinös-plastischen Auflagerungen bedeckt, ohne daß in der Umgebung derselben oder an anderen Stellen der Pleura wie auch im Bereiche des Mediastinums Knötchen oder käsige Stellen erkennbar wären. Auch an Schnittflächen der Lunge fehlen bezügliche Veränderungen; das Organ jedoch wesentlich derber, namentlich im Oberlappen gleichmäßig induriert von dunkel braunroter Färbung. Beim Durchschneiden entleeren sich mäßige Mengen trüber, nur wenig mit Luft gemischter, Flüssigkeit.

Die rechte Lunge durchwegs lufthaltig, in allen ihren Anteilen etwas gebläht; von der Schnittfläche fließt reichlich blutige schaumige Flüssigkeit ab. Umschriebene Herde nirgends erkennbar. Nur im Bereiche der obersten Kuppe des Apex eine eben noch nachweisbare, etwa 2—3 mm dicke Schwiele, entsprechend welcher die Pleura in der Ausdehnung von etwa Kronenstückgröße getrübt und verdichtet ist; im übrigen keine irgendwie hervor-

tretenden Veränderungen. Kein Exsudat im rechten Pleuraraume; die Lunge dieser Seite überall frei. Die peritrachealen und peribronchialen Lymphdrüsen nirgends wesentlich verändert, allenthalben anthrakotisch; auch in der Umgebung derselben keine käsigen Herde. Die Luft- und Speiseröhre namentlich im Bereiche der Bifurkation durch vielfache Adhäsionen, jedoch ohne derbere Schwielen, miteinander verlötet. Die Schleimhaut der Trachea sowie der großen Bronchien auffallend dunkel gerötet, keine Ekchymosen.

Der vordere und rechte Anteil des Herzbeutels frei, der linke, wie schon bemerkt, mit der Pleura bzw. Lunge verwachsen. An der düster geröteten Innenfläche des Perikardiums namentlich linkerseits und nach oben zu mehr minder adhärente Auflagerungen von blaßgelblichem plastischen Exsudate, das die gleiche Beschaffenheit zeigt wie jenes im linken Pleurasacke. An den Herzklappen keine Veränderungen; das Herzfleisch von mehr bräunlicher Färbung, fest, ohne Zeichen stärkerer Entartung.

Das Zwerchfell linkerseits mit der verdickten Pleura, rechterseits mit der oberen Fläche der Leber in ausgedehntem Maße verwachsen; das Organ selbst von graubrauner Färbung ohne besondere Zeichnung. Die Darmschlingen mehrfach durch Adhäsionen untereinander verlötet, stark gebläht, Dünn- und Dickdarm selbst ohne irgend charakteristische Veränderungen. Kein Exsudat in der Bauchhöhle. Die Milz allenthalben von einer dichten Schwiele umscheidet, blutleer, läßt auf der Schnittfläche keine Pulpa abstreifen; das Balkenwerk derselben überall deutlich erkennbar. Die Nieren ohne besonderen Befund. Entsprechend der linken Epididymis deutliche Induration des vergrößerten Organes, aus welcher beim Einschneiden eine gelbe, zähe Masse vorquillt; der Samenstrang dieser Seite ohne Verdickungen.

Diagnose: Encephalitis tuberculosa nodosa chronica subcorticalis ad convexitatem hemisphaerae sinistrae et medullam oblongatam cum subsequente meningitide subacuta tuberculosa adhaesiva (atypica) ad convexitatem et basim cerebri atque medullam oblongatam. Bronchitis subacuta diffusa pulmonis dextrae; induratio et tuberculosis nodulosa disseminata pulmonis sinistrae; pleuritis fibrosa chronica sinistra cum pleuritide serofibrinosa recente, anthracosis simplex glandularum lymphaticarum tracheobronchialium. — Pericarditis externa adhaesiva lateris sinistri cum pericarditide interna incipiente fibrinosa. Mediastinitis chronica adhaesiva. — Concretio hepatis cum diaphragmate, residua peritonitidis obsoletae; tuberculosis nodulosa (fibrosa) hepatis et glandularum lymphaticarum retroperitonalium. — Tuberculosis conglobata chronica partim caseosa epididymidis sinistrae.

Überblickt man die Krankheitserscheinungen der letzten 14 Tage, zunächst was das Nervensystem betrifft, so haben wir während dieser Zeit eine Reihe wechselnder Bilder vor uns abrollen gesehen, die uns deutlich das Schwanken zwischen Reiz und Lähmung wiederspiegeln, wie sie einerseits durch die tuberkulöse Noxe (Virus, Stoffwechselprodukte), andererseits durch die den gesamten Prozeß, gerade in diesem Falle begleitende Zirkulationsstörung (Hypoxybiose) bedingt werden, wozu noch die Behinderung des zerebrospinalen Flüssigkeitsstromes, der Kommunikation zwischen Zisternen und Ventrikel, durch Verdichtung und Synechien des Maschenwerkes der Pia kommt. — Der Verlauf bot auch insoferne unterschiedliches Verhalten, als hier außer den mehr und mehr hervortretenden meningealen Veränderungen, zwei differente Gebiete, die Kortikalis der Hemisphären, aber auch das Mesenzephalon besonders erkrankt bzw. Sitz solitärer Tuberkel mit regionärer Enzephalitis waren. Aus dem Stadium einer generellen Schädigung der Hirntätigkeit, der Kopfschmerzen, der Schlafsucht, der zunehmenden Trübung des Bewußtseins hob sich immer schärfer die Störung, im besonderen des linken motorischen



Rindengebietes in Form von Hyperkinesen der rechten Körperhälfte, vor allem des Armes hervor, wobei sich temporär Fernwirkungen, sowohl seitens des Großhirnes, wie hinsichtlich der Funktion pontiner Bahnen geltend machten. Durch dieses An- und Abschwellen von Erregungen und Hemmungen, das Auftreten passagerer, mittel- oder unmittelbarer Herdsymptome, wurden die Erscheinungen — trotz Fehlens der typischen Reaktionen auf gesteigerten Hirndruck — viel mannigfaltiger, als wenn ein umschriebenes Krankheitsgebiet größerer Ausdehnung mit bezüglichen sekundären Degenerationen, sei es im Bereiche der Hemisphären oder des Pons bestanden hätte. Möglich, daß weiterhin ohne Hinzutreten der diffusen Meningitis eine extensive Entwicklung eines der Knoten hätte stattfinden können.

Im vorliegenden Falle scheint die Aussaat der Bazillen schon von vornherein auf eine größere Zahl von Gefäßzweigen erfolgt und damit auch eine Entzündung der Hüllen an verschiedenen Stellen annähernd gleichzeitig angeregt worden zu sein. Nach der räumlichen Ausdehnung, der Größe des verkästen Anteiles, könnten die Knoten im Bereiche des Hemisphären-Gebietes älter als jene in der Brücke sein. Immerhin aber wird man diesbezüglich zu bedenken haben, daß die Entwicklung fremder Gewebsprodukte im festen Gefüge der pontinen Struktur höheren Widerständen begegnet als in der Marksubstanz des Großhirnes; auch die Gefäßversorgung dürfte in der Brückenregion reichlicher sein und damit produktive (reparatorische) Vorgänge begünstigen. — Die so auffallenden Reizerscheinungen seitens des motorischen Rindenfeldes, die epileptiformen Krämpfe, die Koordinationsstörungen, im besonderen die rechte obere, dann auch die untere Extremität betreffend (wie wir sie des näheren im Befunde vom 9. Oktober beobachtet haben), gingen mit Pausen ausgesprochener Muskelschwäche, mit Ptosis sowie beginnender Lähmung einzelner Assoziationen (Paraphasie) oder faszikulärer Bahnen (Mydriasis linkerseits, Verminderung des Kornealreflexes, zunehmende Parese der Masseteren) einher, so daß vorübergehend auch das Bild einer gekreuzten Hemiplegie, mit gleichzeitiger N. III Parese (H. alternans superior) bestand, worauf der spastische Zustand der rechten Körperhälfte infolge Erschöpfung seines Rindengebietes schwand, die bezüglichen Extremitäten erschlafften, um nunmehr von einem Reizzustande der Gegenseite, von Krämpfen im linken Arme oder vereinzelt auch wieder allgemeinen Zuckungen gefolgt zu sein. Zu den in ihrer Intensität und Häufigkeit abnehmenden, Krampfanfällen, der nunmehr vollständigen, auch sensorischen Lähmung der rechten Körperhälfte traten dann Störungen anderer neurofunktioneller Komplexe, wie gleichsinnige Ablenkung der Bulbi nach rechts, mangelhafte Lichtreaktion, späterhin Schwäche des rechten Abduzens hinzu, bis nach stertoröser, vorübergehend durch Cheyne-Stokessches Atmen unterbrochener Respiration bei geöffnetem Munde (Parese der Masseteren), Zurücksinken der Kiefer (Adynamie der Zunge und Halsmuskulatur) plötzlich Atemstillstand erfolgte. Bulbäre Symptome im engeren Sinne, Unvermögen zu schlucken, Aphonie, Dysarthrie u. a. fehlten.

Wie schon angedeutet, bestehen bei kurzem Verlaufe innerhalb eines sozusagen präterminalen Stadiums, während dessen die Reize sowohl wie die Erregbarkeit der Rinden- und Kerngebiete und damit die gesamten Koordinationen schwanken, naturgemäß Unsicherheiten, das eine oder andere Symptom,



soferne es nicht dauernd ist bzw. nur vorübergehend in Erscheinung tritt, bestimmter lokalisieren zu können, im besonderen dann, wenn, wie ebenfalls bemerkt, im wesentlichen zwei die Bahnen betreffende Erkrankungsgebiete, die kortikalen Schädigungsfelder einer-, die enzephalitischen Herde im Hirnstamme, der Brücke andererseits in Rechnung gezogen werden müssen. Auch war es uns — in Hinsicht auf eine erschöpfende Epikrise — nicht möglich, alle in Betracht kommenden Regionen, wie namentlich die vordere Vierhügelgegend in Serien zu zerlegen. Wir mußten uns vielmehr auf Schnitte durch das Brückengebiet beschränken, um eine ausreichende Orientierung über die In- und Extensität des Prozesses sowie die Gegenwart entsprechender Entzündungsprodukte zu erhalten. Wir werden somit nachfolgend nur die wichtigsten Symptome berühren dürfen, von denen übrigens manche durch die Schädigung differenter Stellen erklärbar sind.

Statt eines einheitlichen Krankheitsherdes mit seinen entsprechenden Ausfallserscheinungen wie bei dem ungleich häufiger zur Beobachtung kommenden, umschriebenen Tuberkulome, das zumeist von einer akut einsetzenden und ablaufenden Basilarmeningitis gefolgt ist, handelte es sich hier trotz der klinisch zunächst prävalenten Läsion der Hirnrinde um multiple Lokalisationen bzw. Störungen verschiedener Bahnstrecken. Deutliche Symptome seitens der Hirnnerven, wie bei basilaren Prozessen, fehlten; das Bild war zunächst von ausgesprochenen, die Konvexität des Hirnmantels betreffenden Erscheinungen beherrscht, die keiner besonderen Deutung bedürfen. Immerhin aber wird man sich zu vergegenwärtigen haben, daß bei oberflächlichem Sitze, im besonderen kleiner Krankheitsherde, wie der in Abb. 1a—d abgebildeten Solitärknoten, nicht so sehr diese selbst als die begleitende marginale wie auch stellenweise tiefergreifende subkortikale Enzephalitis die Ursache der die Pyramidenzelle treffenden Reize bzw. der allgemeinen oder auf eine Körperhälfte beschränkten klonischen und tonischen Krämpfe bildet. In der Tat entsprach auch der Sitz der beschriebenen Tuberkel im Bereiche der linken vorderen Zentralwindung einerseits dem unteren, andererseits dem oberen bzw. medialen Anteile derselben (gegen den Lobulus paracentralis hin), also mehr dem Rindengebiete für das Bein, während gerade der Arm von athetotischen und choreatischen Zuckungen besonders ergriffen war. Anders, wenn sich ein Tuberkulom von entsprechender Ausdehnung in der konvergierenden Bahn des tiefen Marklagers entwickelt hätte.

Die Infiltration ausgedehnter Bezirke der Arachnoidea, das Übergreifen derselben auf die subpiale Schichte der Rindenfelder, die sich von den mit fibrinösem Exsudate erfüllten Maschenwerke der Furchen auf das Stützgewebe der nervösen Substanz fortsetzende Entzündung (perivaskuläre Häufung von Rundzellen u. a.), der Faserausfall im tangentialen wie auch superradiären Geflechte erklären in unserem Falle zur Genüge die Reiz- und weiteren Lähmungserscheinungen seitens des kortiko-muskulären Gebietes (zuerst von mono-, dann hemiplegischem Typus), wie auch — infolge Propagation des Prozesses nach der Fossa Sylvii gegen die Insel (Fasciculus uncinatus) und nach rückwärts gegen die obere Schläfenwindung hin — die Störung der assoziativen Tätigkeit der Sprachzentren, den Befund sensorischer Aphasie. Gleichartige, wenn auch weniger intensive Veränderungen der Meningen an anderer Stelle

der Hemisphären, machen das gelegentliche „Überspringen“ von Erregungswellen sowie kombinierter Funktionen (Augenbewegung, optisches und akustisches Wahrnehmungsfeld) verständlich, die im Hinblicke auf das Darniederliegen des gesamten psychischen Leistungsvermögens, die beginnende Disharmonie aller Koordinationen und Reflexe naturgemäß nicht näher untersucht werden konnten. Die Funktion des N. VII blieb bis ad finem intakt.

Was die Symptome von Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Benommenheit, allgemeiner Muskelschwäche, Dermographie anlangt, wie sie bei ausgesprochener Steigerung des Hirndruckes genugsam begründet sind, so wurde bereits darauf aufmerksam gemacht, daß schon die extensive Verbreitung des chronisch verlaufenden Entzündungsprozesses in den Blättern der Leptomeninx (perivaskuläre Infiltrate, Schrumpfung des Netzwerkes) durch Schädigung des feineren Verzweigungsgebietes ihrer Gefäße, Zirkulationsstörungen, im besonderen Anämie des Zentralorganes herbeiführen dürfte, die an sich die allgemeinen Zerebralsymptome erklären würde. Bezüglich der Herderscheinungen seitens der Großhirnhemisphären, ihrer zonalen Schichte, ihrer Projektionsstrahlung wird u. a. an die differente histologische Struktur (S. Ramon y Cajal, K. Brodmann) zu erinnern sein, die es verständlich erscheinen ließe, daß das Reaktionsvermögen, die Empfindlichkeit und Erregbarkeit der einzelnen Rindenbezirke relativ schwankt, daß mithin gleiche Reize oder die Summe solcher in verschiedener Weise beantwortet werden.

Ähnliches dürfte wohl auch für das Mittelhirn sowie die Medulla oblongata gelten, hinsichtlich welcher ja das verschiedene Reaktionsvermögen und die elektive Vulnerabilität ihrer einzelnen Kerngebiete oder funktionell verbundener Gangliengruppen gegenüber Zirkulationsstörungen sowie der Wirkung abnormer Stoffwechselprodukte und anderer Gifte bekannt ist. Mit Rücksicht auf die uns im vorliegenden Falle beschäftigende Infektionskrankheit scheinen, wie hier nur nebenbei bemerkt sei, die Endotoxine (und Lipoide) des Tuberkelbazillus einen besonderen, erregenden Einfluß auf das dominierende Schweißzentrum zu besitzen, das wir nach den Forschungen von B. Luchsinger in die Medulla oblongata bzw. nach J. Karplus und A. Kreidl sowie H. Dieden in das Zentralgrau des Zwischenhirnes zu verlegen haben. Im Krankheitsverlaufe unseres Falles K. F. trat keine Hyperhidrosis hervor; möglich, daß die bezüglichen Schweißbahnen eine Schädigung erfuhren. Allerdings fehlten aber auch hier stärkere thermische Schwankungen, während die Pulsfrequenz relativ hoch lag.

Gerade im Bereiche des Pons scheinen bezügliche Noxen besonders intensiv eingewirkt zu haben, da es hier — anscheinend präterminal — entsprechend der hinteren Vierhügelregion (s. S. 42), im Bereiche der lateralen Haube zu einer schon makroskopisch umschriebenen Nekrose mit Zerstörung der Nerven- und Stützsubstanz gekommen war, bezüglich welcher es fraglich erscheint, ob diese bloß mangelhafter, arterieller Speisung oder noch anderen additionellen Momenten ihre Entstehung verdankt. Kleine Stellen mit Quellung und Untergang von Nervenfasern fanden sich auch da und dort in der von Rundzellen durchsetzten Randschichte der Brücke.

Die vorstehend angedeuteten Momente beleuchten die Schwierigkeit, unbestimmte, flüchtige Symptome, sog. indirekte Herderscheinungen in kausaler

Hinsicht unterscheiden, bzw. richtig lokalisieren zu können, namentlich, wenn der Verlauf nur ein kurzer ist und zwei ausgesprochene Krankheitsbezirke von annähernd der gleichen anatomischen Entwicklung (konglobierte Tuberkel, umschriebene wie auch diffuse Enzephalitis, ausgebreitete intensive Entzündung der Leptomeningen) einerseits im Großhirne, andererseits im Brückengebiete bestehen, wobei sowohl die Haubenregion als der Hirnschenkelfuß beteiligt sind.

So erscheint es u. a. bezüglich der zwei Tage vor dem Tode beobachteten konjugierten Ablenkung der Augen nach rechts fraglich, ob diese angesichts der nunmehr auch auf die linke Körperhälfte übergreifenden Krämpfe als ein temporär spastisches Symptom durch Reizung im Bereiche des Gyrus angularis (Blickrichtung nach der gleichen Seite), oder nicht etwa bereits als Ausdruck einer fortschreitenden Paralyse der pontinen Strecke dieser konjugierten Bahn (Blickrichtung nach der entgegengesetzten Seite) aufzufassen ist, worauf die dann weiterhin beobachtete Veränderung der Ruhestellung des rechten Auges allein infolge Lähmung des Abduzens dieser Seite hinweisen würde. — Die schon früher hervorgetretene Erweiterung der linken Pupille wird man auf eine Schädigung im Bereiche des lateralen Hauptkernes des N. III beziehen dürfen. wenn wir auch das Gebiet des dritten Ventrikels nicht besonders untersuchen konnten. Die im Bereiche der Brücke allenthalben um den Aquäductus bzw. unter dem Boden der Rautengrube nachgewiesenen Veränderungen lassen jedoch den Schluß zu, daß sich diese auch noch höher hinauf erstreckten. — Ähnliche Läsionen wird man bezüglich der gestörten Verknüpfung der N. V und N. VII (Kornealreflex) annehmen können, während die mangelhafte Pupillenreaktion, die Ptosis einerseits an die Reflexbögen der Vierhügelregion, andererseits an die Ausdehnung des meningealen Prozesses nach dem Okzipitalhirne wie auch dem Frontallappen denken lassen. Ob Hemianopsie bestand, konnte nicht näher festgestellt werden. Desgleichen ließ die Prüfung auf gröbere Koordinationsstörungen (Ataxie) wie auf solche des Muskelsinnes keine eindeutigen Schlüsse zu. Hyperästhesie und Algesie wurden vermißt. Ebenso waren anfänglich keine Defekte der sensiblen Sphäre zu beobachten. Andeutung von die rechte, später auch die linke Körperhälfte betreffender Anästhesie trat erst gegen Ende hervor, um schließlich eine vollständige zu werden. Die Corpora restiformia erwiesen sich nur zu einem geringen Teile von den Entzündungsvorgängen betroffen.

Für die Lähmung der Masseteren wird man die kleinzellige Infiltration im Bereiche des oberen Quintuskernes heranziehen dürfen. — Positiver, und zwar unilateraler Babinski wurde zugleich mit Steigerung des Patellarreflexes beobachtet, als die kortikale Reizung auf die rechte Hemisphäre gewissermaßen übersprang, also Spasmen und vereinzelte Krämpfe, nun auch linkerseits in Erscheinung traten. Was die bezügliche Schädigung der Pyramidenbahn betrifft, wäre auch auf den im Pedunkulus, im lateralen Felde desselben nachgewiesenen Tuberkel Rücksicht zu nehmen.

Es würde aus den oben angedeuteten Gründen nicht berechtigt sein, die im Gebiete des Mittelhirnes, im besonderen der Brücke, festgestellten Veränderungen noch des weiteren mit den klinischen Erscheinungen in Beziehung zu bringen. Auch verfügen wir in dieser Hinsicht, wie bemerkt, nicht über die ausreichende Zahl von Schnittserien. Dagegen beansprucht das Cheyne-Stokessche Atmen, das zwei Tage vor dem Tode auftrat, um durch ca. 6 Stunden mit annähernd gleichem Charakter anzuhalten, einiger Worte, als gerade im bezüglichen Zentralgebiete schon makroskopisch Veränderungen zu konstatieren waren, die durch die histologische Untersuchung bestätigt bzw. ergänzt werden konnten.

Während das genannte Respirationsphänomen meist derart verläuft, daß auf eine Atempause von 0,5 bis 0,8 Minuten eine Reihe von 10 bis 20 Respirationen und darüber von annähernd gleich langer Dauer folgen, verlief die Störung in unserem Falle derart, daß Gruppen von 4 bis 5 tiefen Atemzügen durch Pausen von 14 bis 16 Sekunden abgelöst wurden. Ab und zu war die Regelmäßigkeit des Phänomenes durch Singultus unterbrochen.



Das automatische und reflektorische Atemzentrum, das als eine im wesentlichen physiologische Einheit, wie bekannt, keine anatomisch bestimmte Zellgruppe, sondern einen breiteren Bezirk umfaßt, liegt der Höhe des Wurzelgebietes des Hypoglossus entsprechend, jederseits symmetrisch von der Medianlinie innerhalb desselben bzw. des Vaguskernes, um, wie im besonderen R. Nicolaides betont hat, auch noch die gesamte Formatio reticularis mit einzubegreifen. Welche Anschauung man nun auch hinsichtlich der Genese des gedachten Phänomenes — Bedeutung der Gasspannung im Blute (Störung der H-Ionenkonzentration im Sinne von J. Barcroft, J. S. Haldane, K. A. Hasselbalch, H. Winterstein, N. Zuntz u. a.) einerseits, Schwankung der Erregbarkeit der Ganglienzellen andererseits — vertreten mag, so werden wir nicht fehl gehen, wenn wir das in unserem

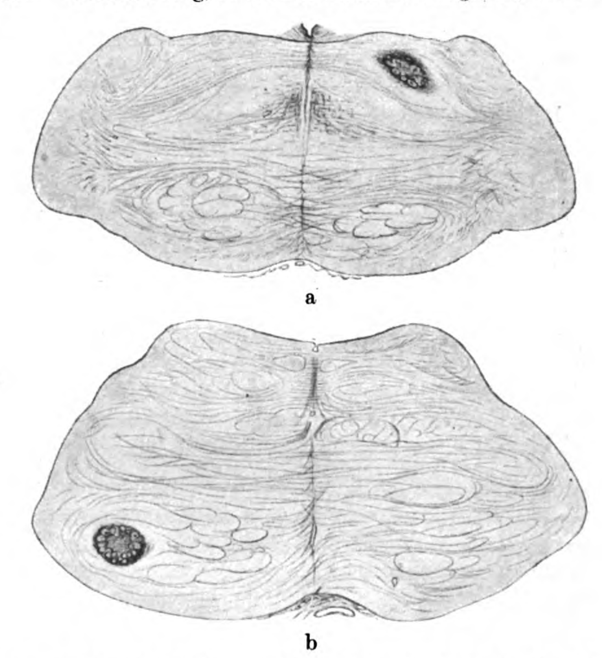


Abb. 3. Beispiele von konglobierten Solitärknoten im Gebiete der Brücke, zum Teile schematisch.

a) Schnitt durch das hintere Vierhügelpaar am Übergange zur Brücke. Konglobiertes, am Querschnitte elliptisches, mit seiner großen Achse schräg orientiertes Granulom (Dimensionen 1,5 bis 3 mm) im Haubengebiete, dem oberen Abschnitte der Bindearmfasern einer Seite entsprechend, innerhalb der lateralen Schleife. Das Gewebe des Knotens zeigt ausgesprochene Tendenz zur Schrumpfung.

b) Schnitt durch den oberen Anteil der Brücke. Rundlicher, aus zahlreichen Tuberkeln zusammengesetzter Knoten von 2,5 mm Durchmesser mit zentraler Verkäsung, entsprechend dem Fußteile der Brücke im Randgebiete der Pyramidenbahn.

Falle beobachtete temporäre Auftreten von Cheyne-Stokesschem Atmen mit den nachweisbaren enzephalitischen Veränderungen am Boden der Rautengrube in Beziehung bringen, die gerade im Gebiete des hier in Betracht kommenden Bezirkes deutlich ausgesprochene waren. Wie im deskriptiven Teile des näheren hätte beschrieben werden sollen, erwies sich das Gefüge unter dem Ependyme des Ventrikels wie auch im Bereiche der Formatio reticularis gelockert, von Infiltraten und kapillären Hämorrhagien durchsetzt; möglich, daß die Entstehung eines der größeren, frischen Extravasate, die sich hier fanden, geradezu die Veranlassung zu der genannten Respirationsstörung gab, die am nächsten Tage wieder

von normaler Rhythmik — ohne periodischen Wechsel der Atemtiefe — gefolgt war. Man hat nicht häufig Gelegenheit, das gedachte Phänomen mit nachweisbaren anatomischen Veränderungen in Beziehung bringen zu können.

Mehr über die einzelnen zerebralen und pontinen Symptome zu sagen, dazu reicht weder die Dauer des Krankheitsverlaufes, noch das hier verarbeitete histologische Material des Zentralnervensystemes hin. Möglich, daß bei länger währender Erkrankung deutlichere Herdsymptome seitens des Vierhügelgebietes sowie des verlängerten Markes in Erscheinung getreten wären. — Genug, daß wir eine ausreichende Orientierung über die Verteilung der tuberkulösen Herde im Großhirne sowie im Bereiche der Brücke gewinnen und daselbst Lokalisationen des Prozesses, sowohl in der Haubenregion (der Schleife), wie im Pedunculus (der Pyramidenbahn) feststellen konnten. Sollte doch in vorstehender Arbeit vor allem auf eine seltene Form der tuberkulösen Hirnhautentzündung aufmerksam gemacht und ein Beitrag zur Kenntnis des atypischen Verlaufes derselben geliefert werden, für deren anatomisches Substrat uns die Benennung Leptomeningitis tuberculosa chronica adhaesiva (sicca) zweckmäßig erschien. In gewissem Sinne könnte man die Verteilung der spezifischen Herde in unserem Falle, soweit sich diese auf die nervöse Substanz beziehen, als eine Tuberkulose en plaques bezeichnen, während am retikulären Systeme der Meningen eine besondere Reizbarkeit zu hyperplastischen Vorgängen mit folgender Schrumpfung zum Ausdrucke kam.

Über den allgemeinen Charakter der Tuberkulose, den Verlauf derselben im vorliegenden Falle sollen die nachstehenden Angaben unterrichten.

Auch hier scheint eine im frühen Lebensalter, etwa aërogen erworbene Infektion im Wege des tracheobronchialen Lymphstromes zunächst zu einer aufs engste umschriebenen Lokalisation im Bereiche des rechten Oberlappens mit vollständiger Ausheilung daselbst geführt zu haben. Von dem primären, auf wenige späterhin indurierte Lymphdrüsen der Bifurkationsstelle beschränkten Depot, dem Invasionsorte, dürfte es nun, ohne daß weitere additionelle Infektionen erfolgten, zur Verschleppung der Bazillen in den linken Nebenhoden, — dessen Veränderung schon mehrere Jahre zurückliegt — und nun möglicherweise von hier zu einer (endogenen) Autoinfektion in der Art gekommen sein, daß das früher latente Stadium der Tuberkulose in Form der Serositis, seitens der Pleura, des Peritoneums, klinisch in Erscheinung trat. Symptome einer Beteiligung des Bronchialbaumes, seiner Schleimhaut fehlten.

Etwa fünf Monate später, während welcher Zeit sich außer subfebrilen Temperaturen, Kopfschmerzen und Stimmungswechsel bemerkbar machten, stellten sich abermals, und zwar jetzt ausgesprochene Veränderungen im Bereiche des linken Pleuraraumes unter Beteiligung seiner Auskleidung sowie des Herzbeutels ein, an die sich nunmehr durch hämatogene Aussaat bedingt, in rascher Folge manifeste Symptome seitens des Gehirnes und seiner Häute anschlossen. Unterdessen war es aber, offenbar auch auf demselben Wege der metastatischen Ausbreitung, zur Bildung von — in Rücksicht auf deren Größe und Bau — gleichalterigen, fibrösen Knötchen in der Lunge und Leber [1]) gekommen, die naturgemäß nicht klinisch in Erscheinung traten, sondern erst durch die histologische Untersuchung festgestellt werden konnten.

[1]) Pankreas, Niere und Nebenniere wurden nicht untersucht.

Im Hinblicke auf die annähernd gleichmäßige Aussaat der fibrösen Tuberkel in der linken Lunge erscheint es nicht unangebracht, sich zu vergegenwärtigen, wie groß sich etwa der Ausfall an erweiterungsfähigem und dadurch der Respiration dienstbaren Lungengewebe gestaltet. Legen wir der bezüglichen Schätzung im Mittel nach C. Aeby sowie N. Zuntz für den Durchmesser der Alveole 0,22 mm zugrunde und berücksichtigen wir, daß die Größe der Knötchen durchschnittlich 0,55 mm betrug, weiters, daß für die gesamte Lunge etwa 350 Millionen Alveolen, für die hier in Betracht kommende linke sonach 140 Millionen angenommen werden dürfen, so ergibt die Rechnung eine Reduktion der respirierenden Oberfläche um ca. 15%. Der Verlust an ventilierbarem Raume würde bloß 3% und, wenn wir mit Rücksicht auf die besonderen Umstände des Falles eine Vitalkapazität von 2200 annehmen, absolut etwa 66 ccm betragen. Wenn dieser Verlust, namentlich bei Körperruhe, auch unschwer durch die Regulationsapparate des Körpers kom-

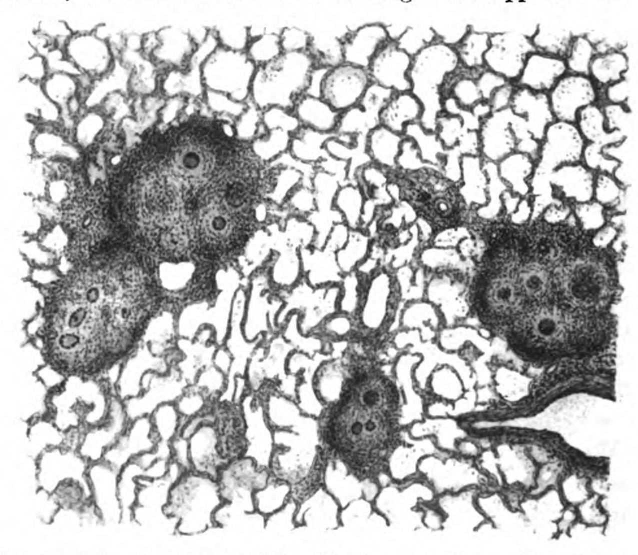


Abb. 4. Schnitt durch den basalen Teil des Oberlappens der rechten Lunge bei schwacher Vergrößerung. Kleine konglobierte Tuberkel von fibrösem Typus mit reichlichen Riesenzellen ohne Verkäsung.

pensiert werden kann, so werden bezügliche Erwägungen nicht zu vernachlässigen sein, wenn man die Bedingungen des Gaswechsels unter pathologischen Verhältnissen der Lunge entsprechend würdigen will [1]).

Bei der noch immer dichten Umlagerung genannter Herde mit, dem Luftaustausche dienstbaren Lungenbläschen wird es verständlich sein, daß das normale Atemgeräusch keine solchen Veränderungen seines Charakters zu erfahren braucht, welche die Feststellung bezüglicher Lokalisationen ermöglichen. Ein gelegentlicher Katarrh selbst nur mäßigen Grades im Gebiete feinerer Bronchien wird in dieser Richtung viel maßgebender sein als die Produkte espezifischer Infektion, wenn dieselben bei geringer Größe gleichmäßig über das Organ disseminiert sind und dieses selbst nicht wie hier durch etwa bestehende Synechien mit der pleuralen Wand oder den mediastinalen Gebilden in seiner respiratorischen Erweiterungsfähigkeit beeinträchtigt ist.

[1]) Es wäre immerhin wünschenswert, auch durch Versuche an Leichenmaterial bzw. an entsprechend herauspräparierten, möglichst frischen Lungen unter gemessenen Druckwerten (variabler Dehnung), die Luftkapazität des erkrankten Organes wie auch einzelner Lappen desselben in größeren Beobachtungsreihen festzustellen. — Klinisch lassen sich bezügliche Daten durch willkürliche Verstopfung eines Bronchus mit Hilfe der endoskopischen Technik in Kombination mit den zur Untersuchung des Gaswechsels in Betracht kommenden Behelfen (H. v. Schrötter) gewinnen.

Durch die relativ früh erfolgte Infektion und dadurch angeregte Immunitätsprozesse mag der Organismus lange Zeit vor der Entwicklung ausgesprochener, in funktioneller Richtung belangreicher Lokalisationen geschützt worden sein, bis es — sei dies infolge Erschöpfung der Widerstandskräfte oder unter Intervention anderer akzessorischer Momente (Unterernährung, Störung der Synergie des endokrinen Systemes, auf „nervöse" Einflüsse hin u. a.) — zu einer in Schüben sich vollziehenden Aktivierung der Tuberkulose mit Propagation und Bildung spezifischer Herde im Gebiete lebenswichtiger Organe kam. Ob für die Entwicklung dieses Falles, die besondere Virulenz der Bazillen, welche — wie kürzlich wieder G. Hauser für den Typus humanus betont hat — beträchtlich schwanken kann oder die Empfindlichkeit und das Resistenzvermögen des Gesamtorganismus, wie auch einzelner Texturen desselben ausschlaggebend war, muß dahingestellt bleiben. Vermögen wir ja doch die gegenseitige Valenz dieser beiden maßgebenden Faktoren immer nur generell, aber kaum für den Einzelfall einigermaßen richtig zu erfassen. Selbst die wiederholte Anwendung der verschiedenen Antigene gibt hinsichtlich der fraglichen Relation keine eindeutig verwertbaren Anhaltspunkte.

In der vorliegenden Beobachtung tritt vor allem ein ausgesprochen chronischer Verlauf und so namentlich in bezug auf die meningo-cerebrale Lokalisation der Tuberkulose hervor, derart, daß das klinische Bild von jenem der typischen tuberkulösen Meningitis mehrfache Abweichungen zeigte. Auch die Entwicklung des im Nebenhoden etablierten Herdes — des Konzentrationsortes oder sekundären Komplexes im Sinne von E. v. Ranke — ging vollkommen indolent einher, so daß wir uns nicht entschließen konnten, diesen Befund ohne weiteres schematisierend auf das in Betracht kommende spezifische Moment zu beziehen. Wir faßten vielmehr die Möglichkeit einer zystischen Erweiterung auf anderer Basis ins Auge. — Die während des ersten Krankheitsverlaufes (s. S. 38) an anderem Orte vorgenommene Tuberkulinprüfung ließ angesichts der abnorm geringen Dosen und der anscheinend nur mäßigen thermischen Reaktion kein näheres Urteil über die bestehenden Abwehrkräfte zu. Die im Gesamtbilde der Erkrankung zurücktretende Verkäsung würde auf einen bloß niederen Grad von Überempfindlichkeit weisen. Auffallend gering war der Befund an Bazillen die mit Ausnahme eines der Solitärgranulome im Gehirne stets nur nach genauer Durchmusterung zahlreicher Präparate festgestellt werden konnten, wobei die Bazillen eher einen degenerativen Charakter (C. Muchsche Formen, Körnchenbildung) zeigten. Bloß im Bereiche der Hüllschichten des Nebenhodens, an der Grenze zwischen den Rundzellennestern und verkäsenden Stellen, fanden sich die Bazillen etwas häufiger und boten dabei das typische Aussehen und die entsprechende Färbbarkeit.

Es muß ferner, wie auch schon angedeutet, unentschieden bleiben, ob die Entwicklung der ausgesprochen klinischen Erscheinungen im linken Pleuraraume — die exsudativen Vorgänge mit Bildung fibrinös-plastischen Auflagerungen daselbst, die Kompression der allenthalben adhärenten und teilweise zirrhotischen Lunge — die in der Hirnsubstanz entwickelten Knoten, die schließlich klar hervortretende Meningo-encephalitis durch hämatogene Propagation von den bronchialen Lymphdrüsen aus oder hier ausnahmsweise von dem umschriebenen, hinsichtlich destruktiver Vorgänge sowie der



Morphologie seiner Bazillen besonders charakterisierten Herde im Nebenhoden auf metastatischem Wege erfolgte. — Würde die letztere Annahme zutreffend sein, so ließe sich immerhin denken, daß der Verlauf in diesem Falle durch eine rechtzeitige operative Behandlung in andere Bahnen gelenkt und möglicherweise die fatalen Lokalisationen im Bereiche des Zentralnervensystemes hätten verhindert werden können. — Daß ein solcher Zusammenhang eine Verschleppung der Tuberkulose vom Genitale nach den Meningen hin in der Tat häufiger sein dürfte, als man gemeiniglich annimmt, darauf würden u. a. Erfahrungen von W. S. Duboff aus jüngster Zeit weisen, wonach von 15 Fällen an Meningitis tuberculosa verstorbener Männer 50% an entsprechenden Erkrankungsherden der Genitalwege litten. Auch andere Autoren haben diese Beziehung erwogen, die für unseren Fall um so wahrscheinlicher wird, als die Veränderungen im Bereiche der Bronchialdrüsen eher auf regressive Vorgänge mit lokaler Erschöpfung des Prozesses hinwiesen. Aber selbst der sekundäre Komplex im Genitale war anscheinend infolge der geringen Virulenz der Bazillen durch ein bloß träge sich entwickelndes Granulationsgewebe mit nur schwach destruktiver Tendenz gekennzeichnet.

Jeder Einzelfall will, wie J. Orth so treffend betonte, für sich beurteilt werden und läßt sich niemals restlos in ein Schema einzwängen. — „Die Tuberkulose geht", wie dies H. v. Schrötter bei anderer Gelegenheit ausgesprochen hat, „in jedem Individuum nach ein- oder mehrmals erfolgtem Importe, sowohl was die Überwindung eines alten als die Abwehr eines neuerlichen Infektes anlangt, stets ihren durch die potentiellen Reserven des Körpers, man möchte fast sagen, vorausbestimmten Gang, den alle unsere therapeutischen Bestrebungen nur in sehr beschränktem Maße zeitlich zu beeinflussen imstande sind. Immer noch liegt der Schwerpunkt der Tuberkulosebekämpfung in der Ausschaltung der Infektionsquellen und Erhaltung der kongenital bedingten Widerstandskräfte des Organismus. — Was die spezifische Therapie gelegentlich erreichen kann, leistet in viel höherem Grade die einander ergänzende Wirkung optimaler Ernährung und die günstige Kombination klimatischer Heilfaktoren. Man möge nicht, wie dies vielfach den Anschein hat, diese beiden Gruppen therapeutischer Maßnahmen für ihrem Wesen nach different halten. Die Wege, die äußere Form derselben ist zwar verschieden, die reaktive Biomechanik beider führt jedoch zu den gleichen Zielen, deren Erfolge im zweiten Falle durch die tägliche Erfahrung gesiebt und gesichert sind."

Der besondere Verlauf der Tuberkulose in in- und extensiver Richtung wird einerseits von der aggressiven und reaktionsfähigen Valenz des Erregers, andererseits der allgemeinen und örtlichen Abwehrkräfte (organotrope Disposition), sowie der Abnützung bezüglicher Reserven determiniert. Das Spiel dieser einander entgegenwirkenden, aber auch wieder zu gemeinsamer Leistung sich vereinigenden Kräfte hat in dem vorliegenden Falle dazu geführt, daß die Tuberkulose einen vorwiegend indurativen Charakter mit Gewebsneubildung aufwies, welcher selbst bezüglich der meningealen Erkrankung in Form chronischer Verdichtung des Maschenwerkes der Arachnoidea bzw. der Pia und deren Fortsetzung nach den Hirnfurchen hin zum Ausdrucke kam, um erst im späteren Stadium eine dem Exsudationsprozesse im linken Pleuraraume entsprechende, subakut verlaufende Steigerung mit zunehmender



Infiltration kortikaler Gebiete zu erfahren. Aber auch jetzt blieb die Produktion im besonderen von flüssigem serösen Exsudate, eine Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit aus, offenbar dadurch bedingt, daß infolge der schon längere Zeit von den Solitärknoten aus angeregten — latenten oder nur mit ganz unbestimmten Symptomen einhergehenden — Entzündung der weichen Hirnhaut transsudative Vorgänge erschwert wurden. Die Plexus chorioidei selbst, namentlich deren Ependymzellen, erwiesen sich intakt bzw. ohne gröbere Veränderungen; nur die Schlingen der Adergeflechte stellenweise verlötet und um die Gefäßzweige der Telae ab und zu Rundzellenherde. Nichtsdestoweniger war aber auch die Flüssigkeit in den Hirnkammern vermindert, wohl infolge der mannigfachen Schädigungen (kleinzellige Infiltration, schrumpfendes Fasergewebe), welchen die zu- und abführenden Gefäße der Pia ausgesetzt waren. — Konnten wir doch mehrfach darauf hinweisen, daß die gesamte Textur der Leptomeningen, namentlich auch im Bereiche des Hirnschlitzes verändert, getrübt, verdickt oder (wie im Gebiete des linken psychomotorischen Rindenfeldes, der ventralen Fläche des Pons) mit der Außenschichte der nervösen Substanz verwachsen, der Subarachnoidealraum der Fossa interpeduncularis, die Zisterne um das Chiasma verödet waren. Ein spezifischer Reiz von entsprechender Intensität — wie bei dem zumeist akuten Einsetzen metastatisch angeregter Vorgänge — fehlte in unserem Falle, so daß im Hinblicke auf die sich hier langsam entwickelnden Veränderungen bzw. die angedeuteten angiomechanischen Momente, der sonst charakteristische Exsudationsprozeß mit Produktion erhöhter Mengen von durch Rundzellen oder sekundäre Leukozyteneinwanderung getrübter Zerebrospinalflüssigkeit ausblieb. Außerdem scheint aber auch die Intensität des Virus, die Toxinwirkung im vorliegenden Falle nur eine schwache gewesen zu sein, wofür, abgesehen von der Morphologie der Erreger schon die geringe Tendenz zur Verkäsung, die ausgesprochene Neigung zur fibrösen Umwandlung und Schrumpfung spricht.

Nach diesen anatomischen Bemerkungen erscheint es verständlich, warum bei unserem Kranken F. K. die Symptome von Hirndruck fehlten. Auch eine etwa ausgeführte Lumbalpunktion, zu der aus therapeutischen Rücksichten kein Grund vorlag, hätte wahrscheinlich einen bezüglichen Ausschlag vermissen lassen, da ja die Kommunikation zwischen dem Liquor der Ventrikel und den Arachnoidealräumen durch die Retraktionen der Pia, die multiplen Synechien derselben, wie am Foramen Magendie sowie den seitlichen Aperturen gestört bzw. beeinträchtigt war. Da der gesamte Prozeß, wie bemerkt, gegen den Anfangsteil der Medulla ein deutliches Abklingen zeigte, wäre es sogar möglich gewesen, bei der Punktion ein negatives Ergebnis zu erhalten. Die Beobachtung liefert auch einen weiteren Beweis für den u. a. von H. Sahli betonten Zusammenhang, wonach Pulsverlangsamung bei chronischem Hirndrucke fehlt, um erst bei akuten Exazerbationen des Prozesses hervorzutreten. Immerhin frappiert ein solches Mißverhältnis bei sonst ausgesprochen meningealen Symptomen und kann die diagnostischen Erwägungen gelegentlich in andere Bahnen bringen. In unserem Falle schien eher eine Resorption von Liquor als eine erhöhte Produktion stattgefunden zu haben.

Die vorliegende Erfahrung berechtigt zweifellos zu der schon von anderer Seite erörterten Frage, ob nicht auch die tuberkulöse Meningitis des Er-

wachsenen — wie dies für die epidemische Genickstarre feststeht — einer spontanen Ausheilung fähig ist. Der chronische Verlauf der bezüglichen Veränderungen in unserem Falle würde die Möglichkeit eines solchen Ausganges durch fibröse Umwandlung der Tuberkulome, Organisation und Verdichtung des intrameningealen Granulationsgewebes u. a. erklärbar machen. — Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß jene im Verlaufe mancher Tuberkulosen interkurrenten Symptome seitens des Zentralnervensystemes, daß gewisse sonst unklare Formen von „Meningismus" mit bezüglichen Vorgängen im Bereiche der Hüllen und Randschichten des Hirnes zusammenhängen, Prozesse, die ihre Analogie in den bekannten Vorgängen an der Serosa hätten, welche, wie in unserem Falle das Peritoneum, auch in leichter Form, mit Zurücklassung umschriebener Synechien erkranken kann. Auch der bereits S. 52 genannte amerikanische Autor, W. S. Duboff erinnert an Sektionsberichte, wonach gelegentlich Fälle von ausgeheilter Tuberkulose des Zentralnervensystemes vorkamen.

Besonders deutlich trat der indurative Charakter der Tuberkulose, die interstitielle, kleinknotig disseminierte Form, etwa im Sinne von L. Aschoff, in der rechten Lunge vorwiegend perivaskulär, sowie der Leber, hervor. An orientierenden Schnitten der Milz war Verdickung des Balkenwerkes, da und dort schärfer begrenzt und von Wucherung fibroblastischer Elemente begleitet, nachzuweisen; verkäste Stellen fehlten jedenfalls. Daß die sowohl anatomisch wie klinisch schwersten Veränderungen, die enzephalitischen Herde im Hirne, die perifokale Entzündung daselbst, die schwielige Verdichtung der Lunge und Pleura, die Tuberkulose des Nebenhodens vor allem auf eine Seite bzw. die linke, lokalisiert waren, mag hier nicht unvermerkt sein. Der Befund von Veränderungen an den großen Drüsen, wie der Leber, die vorübergehende Peritonitis, das Auftreten kleinster Knoten auch in der rechten Lunge, spricht jedoch gegen einen besonderen Zusammenhang bezüglicher Lateralisationen.

Fassen wir die wichtigsten Erfahrungen der vorliegenden Mitteilung zusammen, so läßt sich in pathologisch-anatomischer sowie in klinischer Richtung etwa das folgende sagen:

Zusammenfassung.

A. In pathologisch-anatomischer Richtung:

Außer der typischen akuten Meningitis tuberculosa exsudativa gibt es eine chronische, anscheinend in Nachschüben verlaufende Entzündung der Hirnhäute auf tuberkulöser Grundlage, die besonders im Bereiche der Konvexität der Hirnhemisphären lokalisiert sein kann und mit einer Verdichtung, Verlötung und Schrumpfung der Meningen einhergeht. Das exsudative Moment tritt dabei derart zurück, daß man den Prozeß geradezu als Meningitis tuberculosa plastica bzw. sicca bezeichnen könnte.

Außer den bekannten Solitärknoten kann es im Gefolge von Tuberkulose auch zur Entwicklung einer größeren Zahl von in ihrer Ausdehnung beschränkten konglobierten Tuberkeln im Großhirne sowie der Brücke mit begleitenden enzephalitischen Veränderungen in der Umgebung derselben, aber auch an entfernten makroskopisch unveränderten Stellen kommen. Ob die enzephalitischen Herde

im Gefolge des meningealen Prozesses entstanden oder umgekehrt dieser durch die subkortikalen bzw. intrapontinen Knoten veranlaßt wurde, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da Substrate für beide Annahmen vorliegen. Immerhin dürfte der letztgenannte Vorgang wahrscheinlicher sein.

Gerade die Befunde an den Meningen wie auch der Hirnsubstanz weisen, abgesehen von dem Immunitätszustande des Organismus, auf eine besondere Beschaffenheit der tuberkulösen Noxe in solchen Fällen hin, Fragen, bezüglich welcher wir es unentschieden lassen wollen, welche der möglichen Komponenten hierbei vor allem maßgebend gewesen sein mag. Bei der Fülle der Theorien ist ja der Interpretation Tür und Tor geöffnet. Wir erblicken jedoch keinen Fortschritt darin, das für eine abgerundete Epikrise jeweils genehme, in passender Kombination zusammenzufassen, was bei der Menge der wechselweise konkurrierenden Momente immer nur einen beschränkten Wert haben kann. Bisher gestatten im wesentlichen nur die akuten Infektionskrankheiten einen einigermaßen gesicherten Einblick in dieser Richtung.

Nach dem morphologischen Verhalten der Bazillen in den Solitärknoten, im besonderen der Gegenwart jener feinen, länglichen Formen neigt der Erreger in unserem Falle mehr dem Typus Streptothrix im engeren Sinne zu, dessen Wirkung auf das Gewebe häufig durch einen auffallend chronischen Verlauf des Prozesses gekennzeichnet ist. Nichtsdestoweniger wird man aber, namentlich in Berücksichtigung der spezifischen Veränderungen an den übrigen Organen, der allenthalben hervortretenden Tendenz zur Bindegewebsbildung, Schrumpfung und Fibrose annehmen müssen, daß der ganze Verlauf außer durch die relativ geringe Virulenz der Erreger durch einen hohen Immunitätszustand der Gewebe (Abwehrkräfte, Schutzstoffe) bedingt war.

Nirgends an der verdichteten Lunge, die ein vollkommen gleichmäßiges Gefüge bot, ließen sich verkäste Stellen, sondern innerhalb des perivaskulären, des peribronchialen Fasergewebes der Alveolarsepten nur solche knötchenförmige Herde nachweisen, die die Neigung zur Gewebsneubildung zeigten. Dies war auch im Bereiche der Leber, einer Lymphdrüse (der Milz), die näher untersucht werden konnte, festzustellen; bloß entsprechend dem ausgedehnten Erkrankungsherde im linken Genitalorgane fand sich käsige Einschmelzung neben fibröser Verdichtung. Die Bazillen daselbst etwas häufiger und von typischem Verhalten.

Auffallend gering war die Beteiligung der tracheobronchialen und peribronchialen Lymphdrüsen, die sich nirgends vergrößert, sondern ihrem Aussehen nach bloß anthrakotisch verändert sowie derber erwiesen. — Leider mußten wir es, wie schon erwähnt, unterlassen, auch das Herz, die Nieren, die autonomen Drüsen histologisch zu untersuchen, die vielleicht ein ähnliches Ergebnis wie im besonderen die Leber geliefert hätten.

Wenn die Möglichkeit der Ausheilung einer tuberkulösen Meningitis tatsächlich zu Recht besteht, so hat der vorliegende Fall die Bedingungen hierfür verständlich gemacht und bezügliche Gesichtspunkte eröffnet.

B. In klinischer Richtung:

Die Meningitis tuberculosa kann beim Erwachsenen ausnahmsweise auch chronisch, anscheinend in Schüben und unter dem Bilde einer Erkrankung

vorwiegend der Konvexität der Hemisphären, ohne Lähmung basaler Hirnnerven verlaufen. Die Symptome von Hirndruck können dabei vollkommen fehlen. Die Frequenz des Pulses kann schließlich über der thermischen Kurve liegen. Nackensteifigkeit und Hyperästhesie gehören nicht zum notwendigen Bilde der Meningitis tuberculosa. Anhaltende Reizerscheinungen mit besonders lokalisierter Kinetik lassen auf gleichartige subkortikale Herde schließen. Die im Gebiete der Brücke etablierten Tuberkel waren zu klein und derart gelagert, um an sich bestimmte Ausfallserscheinungen zu verursachen. Wichtiger erwiesen sich diesbezüglich die diffuse Infiltration, die kapillären Blutungen, wie im besonderen jene unter dem Boden der Rautengrube. In diesem Sinne kann u. a. das Phänomen des Cheyne-Stokesschen Atmens auch durch eine solemne, anatomisch nachweisbare Schädigung des Respirationszentrums, im wesentlichen der Formatio reticularis medullae bedingt sein, wie wir dies näher beschrieben haben.

Abgesehen von dem einleitend betonten Vermerke, möchte ich schließlich nicht unterlassen, Herrn Dr. Hermann Schrötter für die Opfer an Mühe und Zeit, welche er der Vollendung auch dieser, hier wesentlich gekürzten Arbeit gewidmet hat, meinen besonderen Dank auszusprechen.

Kurze klinische Mitteilungen.

(Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Upsala, Schweden.)

Das Stethoskop als Maßstab.

Von

Arvid Wallgren,
Privatdozent.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

(Eingegangen am 9. 12. 1921.)

Während meiner ersten Assistentenzeit an der Universitätsklinik für Brustkranke in Upsala im Jahre 1914 führte ich eine Anzahl Messungen des Krönigschen Spitzenfeldes bei verschiedenen Formen der Lungentuberkulose und bei Gesunden aus. Bei der Bestimmung dieser Felder fehlte mir oft ein bequemes Meßband von entsprechender Größe. Ich suchte daher nach einem Gegenstand, den man ständig zur Hand haben könnte und dessen Form geeignet war, als Maßstab angewendet zu werden. Wie bekannt, ist der Schaft gewisser Perkussionshämmer mit einer Zentimeterskala versehen, und wer sich bei der Perkussion eines solchen Hammers bedient, hat an demselben einen leicht zugänglichen praktischen Maßstab. Bei uns in Schweden ist indessen der Perkussionshammer ein Instrument, welches der Arzt nur in Ausnahmsfällen bei sich hat. Er wird meistens als Reflexhammer und nur selten als Perkussionsinstrument bei der physikalischen Untersuchung verwendet. Das Instrument, an welches ich in erster Linie dachte und welches an Stelle des Perkussionshammersschaftes verwendet werden könnte, war das gewöhnliche Holzstethoskop. Es liegt so nahe, das Rohr desselben zur Messung kleiner Abstände zu verwenden, daß es beinahe eigentümlich ist, daß meines Wissens niemand früher auf diese Idee gekommen ist. Es ist eine sehr einfache Sache, das Rohr mit einer Zentimetereinteilung zu versehen, die jeder selbst leicht durch Ein-

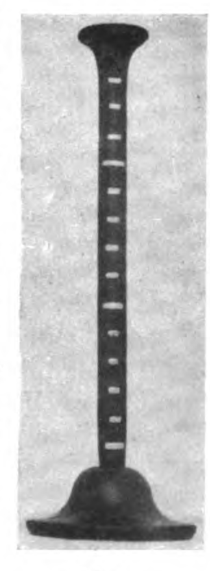


Abb. 1.

schnitte in das Holz anbringen kann. Ein in dieser Weise hergerichtetes Stethoskop erwies sich als ein zweckentsprechender und für die gewöhnlichen Abstände, um die es sich bei der physikalischen Untersuchung handeln kann, hinreichend langer Maßstab. Die Genauigkeit bei der Messung war völlig befriedigend. Während der vergangenen 7 Jahre habe ich bei der Messung der Krönigschen Spitzenfelder, der Herzgrenzen, der Verschieblichkeit der Lungenränder, bei der Bestimmung des Grades einer Milz- und Leberschwellung usw. von dem Stethoskopmaßstab viel praktischen Nutzen gehabt. Hat man sich an denselben gewöhnt, so kann man ihn nur schwer entbehren. Seine Anwendung führt auch den großen Vorteil mit sich, daß man, da man ja den Maßstab immer zur Hand hat, es nicht so leicht unterläßt, bei der physikalischen Untersuchung Abstände in Zentimetern anzugeben. Ich habe hier in Schweden meine Idee in weitem Ausmaße verwirklicht gesehen, ein Umstand, der in gewisser Beziehung ihren praktischen Nutzen verbürgen durfte. In der Hoffnung, daß diese Idee auch anderen Ärzten praktischen Nutzen bringen möchte, teile ich ihn hier mit. Eine Beschreibung des Maßstabes scheint mir völlig entbehrlich zu sein. Beigefügte Abbildung mag für sich selbst sprechen.

(Aus der Johanniterheilanstalt Sorge. [Chefarzt: Dr. Pigger].)

Ein Beitrag zur Behandlung mit dem Vital-Tuberkulin „Selter“.

Von

Dr. Hans H. Meiners,
Assistenzarzt.

(*Eingegangen am 27. 12. 1921.*)

Nächst Carl Spengler, Felix Klemperer, Möller u. a. hat in neuerer Zeit Selter lebende humane, in ihrer Virulenz abgeschwächte Bazillen am tuberkulösen Menschen angewandt. Er machte die Beobachtung, daß diese lebenden Bazillen vom menschlichen Körper nicht leicht resorbiert wurden: es zeigten sich häufiger eitrige Infiltrate, die auch zuweilen nach außen durchbrachen.

In seinen weiteren Versuchen stellte der Autor dann ein Präparat her, das aus zerriebenen lebenden humanen Bazillen bestand, aus einem Bakterienprotoplasma, in dem „sämtliche Bazillenstoffe in vitaler Form vorhanden sein mußten“. Selter nannte dieses Präparat Vital-Tuberkulin. Es wurde bei gleichen Dosen von den Patienten bei weitem besser als die unzerriebenen lebenden Bazillen vertragen: bei kleineren Dosen unter 0,1 mg traten, abge-



sehen von einzelnen lokalen Reaktionen, keine Allgemeinreaktionen auf. Nach größeren Dosen über 1,0 mg kam es dagegen häufig zu deutlichen Herdreaktionen. Selter sah sich deswegen bewogen, das Präparat in einer Dosis unter 1,0 mg herstellen zu lassen, anfangend mit 0,0001 mg.

Selters Versuche beim Meerschweinchen haben ergeben, daß die Tiere, wenn sie mit schwach virulenten Bazillen vorbehandelt waren, bei späterer Infektion mit voll virulenten Bazillen deutliche Immunitätserscheinungen zeigten. Der Autor kommt zu dem Schluß, daß, wenn es überhaupt möglich ist, die Immunität beim Menschen zu verstärken, dies nur durch lebende menschliche Bazillen möglich ist und daß das vorliegende Präparat alle Voraussetzungen besitzt, um eine solche zu erreichen.

Selter hat das Vital-Tuberkulin, das von den Sächsischen Serum-Werken hergestellt wird und uns liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt wurde, zur Prüfung freigegeben. Das Präparat wird in 4 Serien hergestellt, Serie I: 0,0001 bis 0,001; Serie II: 0,002 bis 0,01; Serie III: 0,01 bis 0,1; Serie IV: 0,1 bis 1,0 mg. Selter stellt die Bedingung, daß das Vital-Tuberkulin durch keine Hitze, Säuren usw. geschädigt werden darf. Wir sind nach diesem Grundsatz streng verfahren. Zwischen den einzelnen Injektionen soll ein 5 tägiger Zwischenraum sein. Wir haben, um unter allen Umständen zu vermeiden, in die „negative Phase" hineinzukommen, einen Abstand von jeweils mindestens 7 Tagen gewählt. Nachdem wir bei verschiedenen Patienten bei den höheren Dosen ziemlich starke Reaktionen bekommen hatten, haben wir bis zu 14 Tagen Pause zwischen den einzelnen Injektionen gemacht. Als Ort der Einspritzung haben wir den Unterarm gewählt, und zwar abwechselnd den rechten und linken. Außer hygienisch-diätetischen Verordnungen haben wir von Medikamenten möglichst abgesehen, um hierdurch nicht eventuell die Wirkung des Vital-Tuberkulins zu verwischen. Wir wählten aus unserem Material 10 Patienten aus, und zwar alle Stadien von Lungentuberkulose (nach Turban-Gerhardt), mit und ohne Bazillenbefund, mit und ohne Fieber; ein Fall war außerdem mit Darmtuberkulose kombiniert. Vor dem Beginn der Kur haben wir bei allen Patienten die Pirquetsche Impfung durchgeführt, um uns von den Immunitätsverhältnissen bei den einzelnen ein Bild zu machen. Der Pirquet wurde bei jedem Patienten gleichzeitig mit dem Moroschen diagnostischen Tuberkulin und dem Kochschen Alttuberkulin angestellt. Die Ergebnisse stimmten im allgemeinen überein, wenn auch die Reaktionen mit dem Moroschen Tuberkulin häufig intensiver ausfielen. Von den 10 Fällen, die von uns behandelt wurden, schied ein Fall schon nach wenigen Injektionen aus, da die betreffende Patientin unsere Anstalt aus äußeren Gründen verlassen mußte. Die Patienten wurden im allgemeinen 6 Monate mit dem Vital-Tuberkulin behandelt, bis auf Fall 9, der vorher ad exitum kam. Im folgenden in Kürze die Krankengeschichten:

Fall 1. Frl. B., 24 Jahre, in gutem Ernährungszustand. Lungenbefund: Stadium III. Bazillenbefund negativ. Pirquet vor der Behandlung negativ. Anfang Juli 1921. Beginn mit den Injektionen. Patientin hat niemals stärkere Reaktionen bekommen und hat die Einspritzungen gut vertragen. Gewichtszunahme: 1,5 kg. Allgemeinbefinden, Husten, Auswurf (Bazillenbefund negativ) und Lungenbefund sind im wesentlichen dieselben wie vor Beginn der Kur. Pirquet nach der Behandlung negativ.



Fall 2. Frl. D., 28 Jahre, in mäßig gutem Ernährungszustande. Lungenbefund: Stadium II. Bazillenbefund G. IV. Temperaturen stets normal. Pirquet ++. Juli 1921. Beginn der Behandlung. Nach der Gabe von 0,04 mg Vital-Tuberkulin Temperaturanstieg bis 38,0°. Nach 2 Tagen Absinken zur Norm. Klagen der Patientin über vermehrten Husten und Auswurf. Lungenbefund unverändert. 0,07 mg Vital-Tuberkulin werden reaktionslos vertragen. Nach 0,1 mg Anstieg der Temperatur auf 39,5°. Klagen über starke Kopfschmerzen und Stiche in der rechten Brustseite. Untersuchung der Lungen ergibt im unteren Teil des rechten Unterlappens und im Mittellappen, die sonst frei von Erkrankung waren, spärliche verstreute feine knisternde Rhonchi. Die alsbald angefertigte Röntgenplatte bestätigt den Befund: es zeigen sich in den betreffenden Partien teils strich-, teils kreisförmige Schattenbildungen, die auf der früheren Platte nicht vorhanden waren. Die Temperatur hält 14 Tage an, bewegt sich zwischen 38 und 39°, dann Abfall zur Norm. Die Patientin erholt sich allmählich wieder. Die Rhonchi über dem Unter- und Mittellappen werden weniger. Bazillenbefund G. III, Gewichtsabnahme: 3,0 kg. Pirquet: ++.

Fall 3. Frl. L., 45 Jahre, in gutem Ernährungszustand. Lungenbefund Stadium III. Rechtsseitiger, nicht kompletter künstlicher Pneumothorax, der regelmäßig nachgefüllt wird. Bazillenbefund negativ. Pirquet vor Beginn der Kur: +++. Nach 0,002 mg Vital-Tuberkulin erklärt die Patientin, daß ihr Auswurf und Husten sich zusehends vermehrt haben. Lungenbefund unverändert. Nach 0,1 mg Klagen der Patientin über starke Schmerzen an der Injektionsstelle, die sich bis zu den Achseldrüsen hinaufziehen. Kein objektiver Befund. Nach Injektion von 0,2 mg Vital-Tuberkulin bildet sich am rechten Unterarm ein ca. hühnereigroßer Abszeß, der durchbricht, viel Eiter entleert und stark schmerzhaft ist. In dem Eiter werden keine Tuberkelbazillen nachgewiesen. Der Abszeß geht erst nach 10 Wochen nach Abstoßung des nekrotischen Gewebes in Heilung über. Lungenbefund und Allgemeinbefinden haben sich nach sechsmonatiger Kur nicht geändert. Bazillenbefund negativ. Gewichtszunahme: 1,3 kg. Pirquet: +++.

Fall 4. Frl. M., 29 Jahre, in mäßigem Ernährungszustand. Lungenbefund Stadium I. Bazillenbefund negativ. Temperatur normal. Pirquet: +++. Nach 0,01 mg Vital-Tuberkulin Temperaturanstieg bis 37,7°. Starke Glieder- und Kopfschmerzen. Nach 0,04 mg Fieber bis 38°. Nach 4 Tagen sinkt die Temperatur unter 37°. Die Injektionsstelle ist im Umkreise von ca. 6 cm stark gerötet und geschwollen und sehr druckempfindlich. Die Rötung und Schwellung geht nach 6 Tagen zurück, ohne daß es zur Eiterung gekommen ist. Nachdem die nächste Dosis vom Vital-Tuberkulin (0,07 mg) anstandslos vertragen wird, sowohl ohne Lokal- als Allgemeinreaktion, zeigt sich nach Injektion von 0,1 mg wieder die gleiche Lokalreaktion wie nach 0,04 mg. Husten, Auswurf (Bazillenbefund negativ) und Lungenbefund haben sich nach sechsmonatiger Kur nicht geändert. Das Allgemeinbefinden hat sich gebessert; die Patientin gibt an, „sie fühle sich bei weitem nicht mehr so müde wie vor Beginn der Kur". Gewichtszunahme: 3,5 kg. Pirquet: +++.

Fall 5. Fr. H., 35 Jahre, in mäßigem Ernährungszustande. Lungenbefund Stadium III. Bazillenbefund: G. III. Pirquet: +. Neigung zu subfebrilen Temperaturen, besonders wenn Patientin außer Bett ist. Beginn mit der Kur Juli 1921. Nach 0,07 mg Vital-Tuberkulin treten auf der Lunge an Stellen, die bereits längere Zeit ohne Katarrh waren, wieder Rhonchi in ziemlich erheblicher Zahl auf. Anfang Oktober nach der Injektion von 0,1 mg Vital-Tuberkulin kommt es zu einer Hämoptoe, die sich mehrere Tage wiederholt und erst wirksam durch intravenöse Chlorkalzium-Injektionen bekämpft wird. Danach keine Vital-Tuberkulin-Injektion mehr. In den darauf folgenden Wochen beobachtet man, wie Temperatur und Allgemeinbefinden sich allmählich bessern. Mitte Dezember zeigt der Lungenbefund, daß die Rhonchi, die nach der Herdreaktion aufgetreten waren, jetzt endlich zum großen Teil wieder verschwunden sind. Die Temperatur ist jetzt dauernd unter 37°, auch wenn die Patientin außer Bett ist. Husten und Auswurf sind etwas weniger geworden. Bazillenbefund: G. II. Gewichtszunahme: 1,0 kg. Pirquet: ++.

Fall 6. Schw. v. E., 29 Jahre, in mäßigem Ernährungszustand. Lungenbefund Stadium III. Bazillenbefund: G. III. Dauernd subfebrile Temperaturen bis 37,7°; jedoch gutes Allgemeinbefinden. Pirquet: ++. Juli 1921 Beginn mit den Injektionen. Die Patientin fühlt sich nach jeder Spritze „wie zerschlagen". Klagen über starke Kopf- und Gliederschmerzen. Nach der Injektion von 0,2 mg Vital-Tuberkulin bekommt sie einen Temperaturanstieg bis 39,5°. Nach 2 Tagen Heruntergehen der Temperatur. Nach sechsmonatiger

Kur ist in Husten und Auswurf (Bazillenbefund G. III) keine Änderung eingetreten. Das Allgemeinbefinden hat sich verschlechtert. Die Temperaturen erreichen jetzt fast dauernd 38,0°. Der Lungenbefund hat sich nicht geändert. Gewichtszunahme: 0,9 kg. Pirquet: ++.

Fall 7. Frl. Br., 21 Jahre, in gutem Ernährungszustande. Lungenbefund Stadium III. Bazillenbefund: G. III. Durchweg subfebrile Temperaturen bis 37,5°. Pirquet: ++. Patientin verträgt die erste Injektion gut. Die Temperatur ist eine Zeitlang unter 37°. Husten und Auswurf nehmen ab. Auch im Lungenbefund ist ein Umschwung zur Besserung eingetreten: die Quantität und Qualität der Rhonchi an den erkrankten Stellen hat abgenommen. Nach der Injektion von 0,04 mg Vital-Tuberkulin aber bekommt Patientin einen Fieberanstieg bis 40,0°, eine heftige Herdreaktion (starke Vermehrung der Rhonchi im Bereich der erkrankten Stellen) und Zunahme von Husten und Auswurf. Nach 6 Tagen ist die Temperatur allmählich bis 37,5° heruntergegangen und nach weiteren 10 Tagen erst wieder unter 37,0°. — Die Temperaturen bleiben unregelmäßiger als vorher. Husten und Auswurf haben wieder zugenommen, wenn sie auch die frühere durch die Herdreaktion bedingte Menge nicht wieder erreichen. Im Auswurf, der eine Zeitlang bazillenfrei war, treten wieder Bazillen auf (G. II). Der Lungenbefund ist gebessert geblieben. 1,9 kg Gewichtsabnahme. Pirquet: +++.

Fall 8. Frl. B., 33 Jahre, in gutem Ernährungszustande. Lungenbefund Stadium I. Bazillenbefund negativ. Dauernd subfebrile Temperaturen bis 37,4°. Pirquet negativ. Patientin hat vor 6 Jahren eine Darmoperation durchgemacht (Entfernung eines Tumors aus dem Dickdarm). Nach Injektion von 0,007 mg Vital-Tuberkulin klagt Patientin über starke lymphangitische Schmerzen von der Injektionsstelle bis zu den Achseldrüsen, die sich als nicht geschwollen erweisen. Nach 0,02 mg Vital-Tuberkulin bekommt Patientin Fieberanstieg bis 38,4°. Nach 2 Tagen ist die Temperatur unter 37,5°. Allgemeinbefinden, Husten, Auswurf (Bazillenbefund negativ) und Lungenbefund haben sich nicht geändert; die Temperatur zeigt weiter subfebrilen Charakter. Pirquet: ++.

Fall 9. Frl. H., 17 Jahre, in sehr schlechtem Ernährungszustande. Lungenbefund Stadium III. Bazillenbefund: G. IV. Komplikation: Darmtuberkulose. Pirquet schwach positiv. Patientin verträgt die Injektionen ganz gut; jedoch das Allgemeinbefinden und der Lungenbefund verschlechtern sich zusehends, auch die Durchfälle werden stärker. Das Vital-Tuberkulin bringt weder eine Besserung, noch hält es das Fortschreiten des Krankheitsprozesses auf. Wegen der Hoffnungslosigkeit des Falles wird die Patientin nach Hause entlassen und ist hier einige Zeit nachher gestorben.

Bei allen Patienten trat kurz nach der Injektion an der Einstichstelle ein ca. haselnußgroßes Infiltrat auf, das jedoch, abgesehen von Fall 3, nicht durchbrach und meistens nach 2 Tagen wieder verschwand. Die Patienten hätten an der Injektionsstelle das Gefühl, „als ob sie sich daran gestoßen hatten". Das Allgemeinbefinden wurde nach den Einspritzungen, abgesehen von Fall 6, nicht erheblich gestört.

Wir hatten zunächst die Injektionen in steigenden Dosen gemacht, wie es von Selter vorgeschrieben ist; auch ist ja von jeder Dosis nur eine Ampulle vorhanden. Als wir jedoch bei einem Teil der Patientinnen die starken, unerwünschten Reaktionen bekamen, sahen wir uns veranlaßt, mit der Dosierung wieder herunterzugehen und das Sächsische Serumwerk zu bitten, uns von bestimmten Konzentrationen mehrere Reserveampullen zu schicken, um so selbst die Dosierung bestimmen zu können. Gleichfalls sind wir wegen dieser erwähnten Reaktionen bei dem größten Teil der Patienten nicht pedantisch bis zur Maximaldosis des Mittels gegangen, sondern haben für jeden einzelnen die individuelle Höchstdosis bestimmt, über die wir dann nicht hinausgingen.

Betrachten wir die Erfolge, die bei den einzelnen Patienten dem Vital-Tuberkulin zugeschrieben werden könnten, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß in Fall 7 unbedingt ein Umschwung zur Besserung eingetreten ist, die



allerdings durch eine starke Reaktion beeinträchtigt wurde. In Fall 1, 3, 4 und 8 ist nach der Behandlung keine Änderung eingetreten. Als unerwünschte Nebenwirkung muß in Fall 3 der große, wochenlang eiternde Abszeß bezeichnet werden. Fall 6 zeigt nach der Behandlung allerdings keine Verschlechterung des Lungenbefundes, jedoch ist die Temperatur jetzt dauernd höher als früher. Außerdem ist eine starke Appetitlosigkeit und Störung des Allgemeinbefindens eingetreten. In Fall 5 beobachten wir nach einer höheren Dosis zunächst eine Verschlechterung des Lungenbefundes, außerdem eine mehrtägige Blutung. Nach einigen Wochen tritt jedoch ein Umschwung zur Besserung sowohl im Lungenbefund als auch in der Temperatur ein, die ihren subfebrilen Charakter verliert. Es scheint sich hier um eine protrahierte Herdreaktion gehandelt zu haben. Bei Fall 2 sehen wir nach einer hohen Fieberreaktion eine frische Tuberkelaussaat in gesundes Lungengewebe. Das Röntgenbild bestätigt diesen Befund. Fall 9 zeigt, daß das Vital-Tuberkulin auf die Darmtuberkulose keinerlei günstige Einwirkung hervorrief; eine Erfahrung, wie sie ja bereits auch mit anderen Tuberkulinen gemacht worden ist.

Der bei jeder Patientin nach der Behandlung durchgeführte Pirquet zeigt im wesentlichen dieselben Resultate wie vorher. In Fall 5 und 7 hat er eine positivere Reaktion ergeben. In Fall 8, bei dem er vor der Behandlung negativ war, ist er ++ geworden, dagegen zeigt Fall 2 vor und nach der Kur einen negativen Ausfall. Wir glauben nicht, daß aus diesen Beobachtungen schon irgendwelche maßgebende Schlüsse auf eine Zunahme der Immunität zu ziehen sind.

Fassen wir die allerdings nur bescheidenen Erfahrungen, die wir bei unseren Patienten mit dem Vital-Tuberkulin ,,Selter" gemacht haben, zusammen, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß das Mittel vor anderen Tuberkulinen kaum Vorzüge besitzt. Genau wie diese läßt es einen Teil der Fälle unbeeinflußt, ruft in anderen Fällen vorher nicht zu berechnende Herd- und Allgemeinreaktionen hervor, die teilweise einen unerwünscht protrahierten Charakter tragen, und hinterläßt in vereinzelten Fällen ganz unzweifelhaft Schädigungen in Form einer Neuaussaat von Tuberkelbazillen in vorher gesundes Lungengewebe.

Literatur.

Selter, Die erreichbaren Ziele der spezifischen Tuberkulosetherapie. Dtsch. med. Wochenschrift 1921. Nr. 19.



Klinische Einteilung der Lungentuberkulose nach den anatomischen Grundprozessen.

Von

Dr. H. Ulrici.

(Aus dem Städtischen Tuberkulosekrankenhaus Waldhaus Charlottenburg in Sommerfeld [Osthavelland]).

Mit 12 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 22. 9. 1921.)

Die Turban-Gerhardtsche Stadieneinteilung der Lungentuberkulose ist zwar vom Reichsgesundheitsamt akzeptiert, im Begutachtungswesen, in den Lungenheilanstalten und bei Fachärzten durchweg in Gebrauch, in den Kliniken und Krankenhäusern und in der Praxis sehr verbreitet; aber fast so allgemein wie ihre Anwendung ist die Erkenntnis ihrer Unzulänglichkeit. Man hat diese Einteilung wohl gelegentlich eine wesentlich anatomische genannt, weil sie lediglich die anatomische Ausdehnung des Lungenprozesses berücksichtigt, doch tut solche Bezeichnung der pathologischen Anatomie sehr unrecht; nicht nur der Kliniker fand bei dieser Einteilung nicht seine Rechnung, sondern ebensowenig der Anatom.

Aber so einig man sich über die Mangelhaftigkeit dieses Schemas war, so wenig gelang es bis in die letzte Zeit, an seine Stelle etwas besseres zu setzen.

Versuche einer Einteilung der Lungentuberkulose, die den pathologisch-anatomischen Formen gerecht wird, sind erst seit etwa 10 Jahren gemacht worden. Auf dem Kongreß für innere Medizin 1910 in Wiesbaden gab A. Fraenkel (1) auf Grund gemeinsamer Studien mit v. Rosthorn (2) und mit E. Albrecht (3) den Versuch einer klinischen Einteilung der Lungentuberkulose bekannt. Er unterscheidet, E. Albrecht im allgemeinen folgend: „1. die indurierenden zirrhotischen Prozesse; 2. die knotig bronchial, peribronchial und perivaskulär fortschreitenden Prozesse, bei welchen im Vordergrund des Bildes neben der käsigen Bronchiolitis die echte tuberkulöse Granulombildung, das überwiegend interstitielle Knötchenwachstum steht, während die Flächenexsudation im Alveolarlumen sich eng auf die nächste Umgebung der Knötchen beschränkt; 3. die käsig-pneumonischen Prozesse, bei welchen das verkäsende Exsudat auf den freien Oberflächen von Bronchiolen und Lungenalveolen vollkommen das Bild beherrscht." A. Fraenkel gab in seinem Vortrag nur kurze Andeutungen über die klinischen Merkmale der angegebenen Formen und ließ durch Steffen zur Erläuterung anatomische Präparate und Röntgenbilder demonstrieren.



Die gründlichere Schilderung, die 1914 Romberg (4) von den klinischen Symptomen der verschiedenen Lungentuberkuloseformen gab, erreichte noch nicht wesentlich mehr, vor allem nicht eine klare klinische Unterscheidung der artverschiedenen anatomischen Prozesse; sie enthielt in dem Festhalten an einer vom Hilus ausgehenden Tuberkuloseform, in der Überschätzung der unspezifischen Begleitprozesse und besonders in der Auffassung, daß sich „bei ganz gleichartigen anatomischen Prozessen die größte Verschiedenheit des Gesamtverhaltens“ des Organismus finde, noch wesentliche Unrichtigkeiten und Unklarheiten.

Die Einteilung der Lungentuberkulose, die Gerhartz 1914/15 (5, 6) veröffentlichte, läßt die pathologische Anatomie der Lungentuberkulose gänzlich unberücksichtigt, ja die Formen, die Gerhartz wesentlich nach röntgenologischen Zeichen konstruiert, stehen zum Teil direkt im Widerspruch zur Anatomie; eine Einteilung nach solchen äußerlichen Merkmalen kann praktisch nicht weiterführen und noch viel weniger wissenschaftlich. Wir gehen deshalb nicht näher darauf ein.

Die 1916 von A. Fraenkel veranlaßte Arbeit von Büttner-Wobst (7) berichtete nur ganz kurz über die praktische Brauchbarkeit der Fraenkelschen Einteilung bei der Auswahl der Fälle für das Heilverfahren. Eine zweite 1917 erschienene Arbeit desselben Autors (8) bringt zur Fraenkelschen Einteilung neben 6 guten, aber noch unvollkommen ausgedeuteten Röntgenbildern eine ganz kurze schematische Schilderung der klinischen und röntgenologischen Merkmale der einzelnen Formen, die manches Richtige enthält, aber vor allem in der Vermischung produktiver und pneumonischer Formen unzulänglich bleibt.

Seither war es still geworden von der Anwendung der Fraenkelschen Einteilung sowohl wie auch von dem weiteren Ausbau der Unterscheidungsmöglichkeit der verschiedenartigen Lungentuberkuloseformen. Mag sein, daß der Krieg mit der Beeinträchtigung der klinisch-wissenschaftlichen Arbeit und mit der Aufrollung einer ungeheuren Fülle ganz anders gearteter Aufgaben mit Schuld daran trug. Aber die Grundlagen für die Fraenkelsche Anregung waren doch auch noch unvollständig gewesen und es bedurfte eines gediegeneren Unterbaus. Aschoff (9) hat z. B. ganz mit Recht der Fraenkelschen Einteilung den Vorwurf gemacht, daß sie die pathologische Anatomie der Lungentuberkulose ungenügend berücksichtige, indem die sog. knotige Form produktive und exsudative Prozesse umfasse, die E. Albrecht streng getrennt wissen wollte und die bei ihrer ganz verschiedenen Bedeutung unbedingt auseinander zu halten seien.

Die ganze Frage kam erst von seiten der pathologischen Anatomie in das rechte Fahrwasser. Die vorzügliche umfangreiche Studie von Nicol (10) aus dem Aschoffschen Institut gab eine ausführliche Darstellung der anatomischen Grundprozesse der Lungenphthise nach neueren Untersuchungen, die der Virchow-Orthschen dualistischen Anschauung folgend, die proliferierenden und die exsudativen Prozesse streng unterschied und mit einer zum Teil neuen klaren Nomenklatur eine reinliche Scheidung der anatomischen Hauptformen der Lungenphthise vornahm. Aschoff (9) selbst faßte 1917 das Ergebnis der Arbeiten seines Instituts über die pathologisch-anatomische Einteilung



der Phthise in einer vorzüglichen tabellarischen Übersicht zusammen. Er unterscheidet die beiden Grundprozesse: die tuberkulöse (produktive) Phthise und die käsig-exsudative Phthise.

Die erste Gruppe umfaßt:

1. die interstitielle Tuberkulose (Miliartuberkulose) 2. die azinöse Tuberkulose 3. die azinös-nodöse Phthise 4. die zirrhotische Phthise	lokal oder disseminiert, indurierend (fibrös) oder erweichend (verkäsend).

Zur zweiten Gruppe gehören:

1. die azinöse käsige Pneumonie 2. die lobuläre käsige Pneumonie (käsige Bronchopneumonie, lobulär-käsige Phthise) 3. die lobäre käsige Pneumonie.	lokal oder disseminiert, abkapselnd oder erweichend.

Die Bezeichnung „azinös" ist in der Nicolschen Arbeit ausführlich erläutert und begründet; sie bezieht sich auf den morphologischen Grundprozeß der beiden Hauptformen, der bei der produktiven Tuberkulose nicht in dem eigentlichen interstitiellen Epitheloidtuberkel, sondern in dem den Lungenazinus ausfüllenden und seine Form annehmenden tuberkulösen Granulom, das in seinen Elementen dem Tuberkel gleicht und bei der exsudativen Phthise in dem den Azinus ausfüllenden Exsudat gegeben ist.

Ribbert (11) hat gerade dieses azinöse Grundelement auf Grund seiner Untersuchungen abgelehnt, den Bronchiolus respiratorius mit seiner verschiedenen Azinis zugehörigen Umgebung als den Sitz des tuberkulösen Granuloms bezeichnet und in Übereinstimmung mit Beitzke (12), der im übrigen die Aschoff-Nicolsche Auffassung teilt, der Exsudation eine erhebliche Rolle bei der Entstehung dieser azinös-produktiven Herde zuerkannt. Dem ersteren Einwand Ribberts begegnet Nicol (13) mit dem Hinweis, daß der Bronchiolus respiratorius, in dem in der Tat die Entwicklung des tuberkulös-produktiven Herdes beginne, zu dem Lungenazinus hinzugehöre. Es handelt sich bei dieser Meinungsverschiedenheit sowohl bezüglich der Lokalisation wie der Genese dieser Herde um rein morphologische Fragen, die für den Kliniker belanglos sind, da die minutiöse Lokalisation des azinösen Herdes klinisch nicht beurteilt werden kann und in der weiteren Entwicklung der Herde bis zu ihrer röntgenologischen Erkennbarkeit das Vorherrschen der Produktion oder der Exsudation bereits vollkommen das Bild beherrscht; wir können diese Streitfragen deshalb der pathologischen Anatomie überlassen.

Nun hat aber Ribbert der Aschoffschen Einteilung eine eigene Einteilung gegenübergestellt, die sich scheinbar durch große Einfachheit auszeichnet. Er unterscheidet drei Gruppen: die zirrhotischen vernarbenden, die granulierend-exsudativen und die exsudativen Formen, die nach der Anordnung und Ausdehnung der Herde, dem Vorhandensein von Kavernen usw. weiter untergeteilt werden sollen. Die Bezeichnung der produktiven Form als granulierend-exsudative entspricht seiner morphologischen Auffassung; sie ist aber, mindestens für den Kliniker, der klare Unterscheidungen braucht, in ihrer geringen Diffe-



renzierung gegenüber den rein exsudativen Formen verwirrend und deshalb besser zu vermeiden. Die Zusammenfassung der azinösen, lobulären und lobären käsigen Pneumonie mag anatomisch wohl berechtigt sein, sie ist aber, wie wir später sehen werden, wegen der Verschiedenheit der klinischen Bilder unzweckmäßig. Für die klinische Arbeit ist die klare und prägnante Aschoffsche Einteilung der Ribbertschen entschieden vorzuziehen.

Auf Grund klinischer Erfahrung, aber unter Berücksichtigung der anatomischen Hauptformen versuchte Bacmeister (14) 1918 eine klinisch brauchbare Einteilung der Lungentuberkulose zu geben. Er unterscheidet 1. nach der Neigung zum Fortschreiten progrediente, stationäre, zur Latenz neigende und latente Tuberkulose; 2. nach dem anatomischen Prozeß indurierende, disseminierte und pneumonische Formen; 3. nach dem Bazillenbefund offene und geschlossene Tuberkulose und 4. nach der Ausdehnung Tuberkulose der einzelnen Lungenlappen und Bezirke (Hilus!) rechts und links. Gegen die Bacmeistersche Einteilung nach der anatomischen Form hat Nicol (13) ganz mit Recht eingewendet, daß ihr drei verschiedene Gesichtspunkte zugrunde liegen: die indurierende Form charakterisiert sich nach dem Ausgang des morphologischen Prozesses, die disseminierte nach seiner Anordnung, die pneumonische nach seiner Genese. In einer neueren Arbeit hat daraufhin Bacmeister (15) erklärt, daß seine disseminierte Form sich mit der Nicolschen azinös-nodösen Form decke. Der Anatom versteht unter „disseminiert“ die gleichmäßige Ausstreuung annähernd gleicher Herde über einen gewissen Bezirk, der Kliniker einen Befund, bei dem über dem fraglichen Bezirk bei gleichmäßiger Atemgeräuschveränderung zerstreute, etwa gleiche Rasselgeräusche zu hören sind. Während bei der nodösen Phthise die Herdchen in dichten Gruppen (Knoten) in lufthaltigem Gewebe stehen, also von einem im anatomischen Sinne disseminierten Prozeß gar keine Rede sein kann, imponiert der Befund klinisch als disseminiert. Gräff (16) hat sehr recht, wenn er zur Verständigung zwischen Anatom und Kliniker die gleichsinnige Anwendung der Nomenklatur fordert. Bacmeister hat nun, um Übereinstimmung zu erzielen, seine Bezeichnung geändert; er unterscheidet neuerdings die zirrhotische, die (azinös)-nodöse und die pneumonische (exsudative) (lobär-bronchopneumonische) Tuberkulose. Die Bezeichnung „lobär-bronchopneumonisch“ ist unklar, im übrigen nähert sich diese Einteilung derjenigen von Nicol, auf die wir noch näher zurückkommen; auch auf die Bezeichnung der Progredienz und die Bezeichnung nach Lappen gehen wir später ein. Bacmeister hat schließlich für die klinische Brauchbarkeit einer Einteilung der Lungentuberkulose eine Reihe von Forderungen aufgestellt, von denen ich zwei, abgesehen von anderen Bedenken, als schlechtweg unerfüllbar bezeichnen möchte, und zwar einmal die Forderung, daß jeder praktische Arzt mit seinen Hilfsmitteln den Grundcharakter der anatomischen Veränderungen feststellen können soll, und zweitens die Eignung der Einteilung für statistische Zwecke. In der Mehrzahl der Fälle dürfte das Röntgenbild für die pathologisch-anatomische Diagnose nicht zu entbehren sein und für statistische Zwecke wird die neue Einteilung zu kompliziert sein müssen, trotz allen Strebens nach Vereinfachung.

Ein solches Streben nach Vereinfachung zeigt die Umarbeitung des Aschoffschen Schemas für klinische Zwecke, die Nicol 1919 (13) vornahm. Sein Schema



zeigt nicht weniger als 6 Rubriken mit 6 Einteilungsprinzipien, ist also noch außerordentlich kompliziert. Für entbehrlich sehen wir in diesem Schema die Bezeichnung nach dem Reaktionszustand an; okkulte und manifeste Phthise, letztere latent, zur Latenz neigend, stationär oder progredient, eine Einteilung, die Bacmeister (14) für klinisch wichtig hält. Wir sind der Meinung, daß jedem Kliniker die zirrhotischen und indurierenden Prozesse als zur Latenz neigend, alle anderen als mehr oder minder rasch progredient hinlänglich geläufig sind und die Hinzufügung jener Bezeichnung eine unnötige Belastung darstellt. Ebenso können wir die Bezeichnung chronische ulzeröse oder kavernöse und akute ulzeröse oder sequestrierende Phthise ausschalten; die Bezeichnung mit oder ohne Kavernen genügt vollkommen. Mit Bacmeister (14) und Romberg (17) sind wir der Meinung, daß die Ersetzung der Ausdehnungsbezeichnung durch die Einteilung apikal, kranial und kaudal keine Verbesserung bedeutet. Nicol begründet diese Änderung durch den Hinweis, daß einmal die Lappenteilung der Lungen inkonstant und durch Schrumpfungsvorgänge veränderlich sei, daß zweitens die Überdeckung der Lappen die Lokalisierung der Krankheitsherde erschwere oder unmöglich mache, und daß drittens und vor allem die Lungentuberkulose sich bei ihrem Fortschreiten durchaus nicht nach den Lungenlappengrenzen richte. Den Kliniker interessiert es nun, wie Bacmeister und Romberg sehr richtig betonen, ganz und gar nicht, ob die festgestellten Veränderungen anatomisch die vielleicht anormale Lappengrenze überschreiten; ihm genügt es für seine Bezeichnung vollkommen, die Veränderungen im Bereich der ihm geläufigen Lappengrenzen festgestellt zu haben. Wenn die Beziehung der Röntgenherdschatten auf bestimmte Lappen wegen deren Überdeckung auch gewiß Schwierigkeiten macht, so gibt doch die physikalische Untersuchung, die vorn, hinten und seitlich erfolgt und die Lappengrenzen genau berücksichtigen kann, die Möglichkeit der völlig richtigen Deutung der Platte. Den Einwand Nicols, daß die Tuberkulose bei ihrem Fortschreiten die Lappengrenzen nicht berücksichtige, können wir keinesfalls in vollem Umfang gelten lassen. Wir haben bei etwa 500 Phthisikersektionen gar nicht selten schwerste Veränderungen, z. B. Riesenkavernen im Oberlappen und minimale Erkrankung, z. B. spärlichste disseminierte Tuberkulose, die sich auch dem röntgenologischen Nachweis entzieht, im benachbarten Unterlappen gefunden; geradezu sehr häufig aber fanden wir, streng durch die Lappengrenze getrennt, sehr verschiedenartige und verschiedengradige Veränderungen der Lappen, z. B. konfluierende zirrhotische Phthise des Oberlappens und azinös-nodöse oder auch lobuläre käsig-pneumonische Herde im lufthaltigen Gewebe des Unterlappens. Wir besitzen in unserer Präparatensammlung zahlreiche schöne Beispiele hierfür. Wir sehen also keinen Grund, von der gebräuchlichen guten Bezeichnung nach den Lungenlappen abzugehen.

Die Einteilung der Lungentuberkulose, die E. Fraenkel (18) 1920 empfahl, ohne sie anatomisch oder klinisch hinreichend zu begründen, sei nur kurz erwähnt. Sie verwendet in bunter Reihe anatomische und klinische Gesichtspunkte, vermischt absichtlich die produktiven und die exsudativen Prozesse, bringt daneben unklare Bezeichnungen, z. B. die „subakute disseminierte kleinherdige Lungentuberkulose" oder gar anatomisch unbekannte, wie die „inzipienten Hilusspitzenprozesse, über deren Charakter sich in diesem Stadium



der Erkrankung nichts aussagen läßt.“ Die E. Fraenkelsche Einteilung bedeutet gegenüber der Nicolschen einen Rückschritt.

Mit den Einschränkungen, die wir an der Nicolschen Einteilung vornahmen, nähern wir uns sehr dem neuesten Schema von Fraenkel und Gräff (19). A. Fraenkel hat sich hier mit der Aschoffschen Schule auf die exakte Trennung der produktiven und der exsudativen Formen, die seiner ursprünglichen Einteilung mangelte, geeinigt, letztere ihrerseits sich der einfacheren klinisch brauchbaren Fraenkelschen Einteilung angeschlossen. Wir halten dieses Kompromiß auf Grund unserer vergleichenden klinischen und pathologischen Studien, die, unabhängig von diesen Autoren, zu ganz dem gleichen Einteilungsschema führten, für die gegebene Lösung des Problems und möchten sie in Ansehung der außerordentlichen Schwierigkeit, welche die pathologisch-anatomisch wie auch klinisch so reiche Vielfältigkeit der Erscheinungen bietet, nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse als die ideale Lösung bezeichnen. Die Autoren unterscheiden:

1. räumlich (quantitativ),
   a) einseitige, doppelseitige,
   b) im Spitzenfeld, Oberfeld, Mittelfeld, Unterfeld lokalisierte Prozesse,
2. nach der anatomischen Art:
   a) zirrhotische, zirrhotisch-nodöse, nodös-zirrhotische; b) (azinös)-nodöse } produktive Formen,
   c) lobulär-exsudative und -käsige (bronchopneumonische); d) lobär-käsige (pneumonische) } exsudative Formen,
3. mit oder ohne Kavernen.

Unsere Einteilung, die wir später bringen, ist im Prinzip dieselbe; nur in einem Punkt stimmen wir mit Fraenkel und Gräff nicht überein, indem wir an der räumlichen Bezeichnung nach den Lungenlappen aus den bei Besprechung der Nicolschen Einteilung angegebenen Gründen mit Bacmeister und Romberg festhalten.

Während die bisher besprochenen Arbeiten sich wesentlich mit der pathologisch-anatomischen Einteilung der Lungentuberkulose für anatomische und klinische Zwecke befassen, liegt über die klinische Diagnostik der einzelnen Tuberkuloseformen bisher noch wenig Material vor. Über ausgezeichnete vergleichende röntgenologisch-anatomische Untersuchungen berichtet die Arbeit von Gräff und Küpferle (20) aus dem Aschoffschen Institut „über die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungenphthise usw.“ Die Verfasser sind der Schattenform des produktiven, des exsudativen und des zirrhotischen Tuberkuloseherdes nachgegangen, indem sie die Lungen von Phthisikern nach Loeschke in situ mit Formalin härteten, in $^1/_2$ bis 1 cm dicke Frontalscheiben zerlegten und nun im einzelnen mit der Röntgenaufnahme verglichen, die kurz vor dem Tode genommen war. Die sehr sorgfältigen Untersuchungen, auf die im einzelnen noch zurückzukommen sein wird, führten zu der im wesentlichen gesicherten Unterscheidung der Hauptformen der Lungenphthise, der produktiven und der exsudativen Form und ihrer Ausgänge, der



Induration (Zirrhose) und der Erweichung (Kavernenbildung). Die Verfasser haben also, die Arbeiten von Gerhartz weit hinter sich lassend, den Beweis erbracht, daß an der Form der Röntgenherdschatten die klinisch wichtigen pathologisch - anatomischen Lungentuberkuloseformen differenziert werden können.

Der oben erwähnte Aufsatz von Fraenkel und Gräff (19) bringt neben der Betonung der von Gräff und Küpferle gefundenen röntgenologischen Charakteristika der Tuberkuloseformen einige Hinweise auf gewisse physikalische und klinische Symptome der verschiedenen Verlaufsweisen, ohne doch zu klarer Unterscheidung der Krankheitsbilder zu gelangen. Romberg (17) ist es zwar auf Grund einer reichen klinischen Erfahrung gelungen, die praktische Brauchbarkeit der von ihm nur wenig modifizierten Einteilung von Fraenkel und Gräff festzustellen und durch Vergleich mit den Sektionsbefunden zu erhärten; er gibt auch eine Anzahl wichtiger physikalischer und klinischer Momente, die für die einzelnen Formen pathognostisch sind, aber er hat das einzelne reine Krankheitsbild nicht zum Gegenstand seiner Untersuchung gemacht.

Es soll im folgenden der Versuch gemacht werden, auf Grund unserer umfangreichen vergleichenden Untersuchungen die charakteristischen Lungentuberkuloseformen als reine unvermischte Krankheitstypen zu abgerundeter Darstellung zu bringen. Um etwaigen Einwendungen zu begegnen, sei von vornherein bemerkt, daß die reinen oder auch nur die fast reinen produktiven oder exsudativen Formen pathologisch-anatomisch Ausnahmefälle sind; klinisch sind aber die reinen Formen recht häufig. Wir werden ferner versuchen, produktive und exsudative Prozesse bei demselben Kranken klinisch zu differenzieren.

Alsbald nach Erscheinen des Aschoffschen Aufsatzes „Zur Nomenklatur der Phthise“ begannen wir uns bei unseren Phthisikersektionen seiner neuen Einteilung zu bedienen. Es standen dem aber, besonders anfänglich, erhebliche Schwierigkeiten entgegen, denn es zeigte sich, daß fast niemals, wie auch Beitzke (12) und andere betonen, der Lungenprozeß mit einer der Aschoffschen Typen zu decken ist, sondern eine Bezeichnung nach Abschnitten notwendig wird. Wir hielten uns dabei um so mehr an die bis dahin allgemein gebräuchliche Bezeichnung nach den Lungenlappen, als, wie schon erwähnt, nach unseren Erfahrungen die Prozesse häufig gerade nach den Lappen verschieden sind. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete also z. B.: zirrhotische Phthise beider Oberlappen mit Kavernen links, nodöse produktive Tuberkulose des linken Unterlappens und disseminiert im rechten Mittel- und Unterlappen, azinöse käsige Pneumonie (final) im rechten Unterlappen. Ganz besonders schwierig wird die Anwendung der Aschoffschen Einteilung bei inniger Durchmischung der produktiven und exsudativen Prozesse, die ja autoptisch nicht selten gefunden wird. Wir haben in solchen Fällen den Befund in der Diagnose zu charakterisieren gesucht und z. B. von produktiver nodöser Tuberkulose mit perifokaler azinöser Pneumonie gesprochen. Nach einiger Übung gelang es uns regelmäßig, den vorliegenden Prozeß nach der Aschoff-



schen Nomenklatur einwandfrei zu kennzeichnen; zur Sicherung unserer makroskopischen Diagnose haben wir in großem Umfang, namentlich im Beginn unserer Untersuchungen, mikroskopische Untersuchungen (Elastikafärbung!) vorgenommen.

Nachdem uns seit längerer Zeit an guten Röntgenaufnahmen Lungenkranker, wie sie heute mit einem größeren Instrumentarium auch bei Schwerkranken zu erreichen sind, beim Vergleich der Platten mit den Sektionsbefunden, den wir bei den Obduktionen stets vorzunehmen pflegen, je nach dem vorliegenden anatomischen Prozeß gewisse Unterschiede der Zeichnung, der Art und der Anordnung der Herdschatten aufgefallen waren, gingen wir (Oberarzt Dr. Graß und Verfasser) an den Versuch, die Verschiedenartigkeit der klinischen und der Röntgenbilder und der anatomischen Befunde in Beziehung zueinander zu setzen. Wir haben zunächst etwa 1500 Röntgenplatten mit den zugehörigen Krankengeschichten und etwa 120 Sektionsprotokollen gründlich studiert. Das Material stammte größtenteils aus der Kriegszeit und war leider nicht einheitlich bearbeitet, gab aber doch schon Grundlage und Gesichtspunkte für die 1918 begonnenen systematischen Untersuchungen, die sich auf 220 Phthisiker, ausschließlich Schwerkranke, mit derem baldigen Ableben zu rechnen war, mit 150 Obduktionen erstreckten. Wir suchten nach dem im Brustkorbschema genau aufgezeichneten physikalischen Befund, den anamnestischen Daten, dem Sputumbefund, dem Fieberverlauf, den Komplikationen und mit Hilfe der Röntgenaufnahme in ähnlicher Weise, wie es Romberg (17) durch seinen Assistenten Dr. Hartenstein ausführen ließ, die den pathologisch-anatomischen Veränderungen gerecht werdende Diagnose zu stellen und legten diese fest. Wenn die Anwendung der minutiösen Aschoffschen Einteilung auf den autoptischen Befund, wie geschildert, schon Schwierigkeiten macht, deren Überwindung eine längere Erfahrung und sorgfältige, vielfach auch mikroskopische Untersuchung erfordert, so zeigte sich bei dem Versuch, auch klinisch zu so weitgehender Differenzierung zu gelangen, daß unsere diagnostischen, zumeist indirekten Methoden dazu nicht ausreichen, daß man vielmehr nur die Unterscheidung der wesentlichen Typen erreicht, die Einzelheiten aber weder mit der physikalischen Untersuchung und klinischen Beobachtung, noch auch mit einer noch so guten Röntgenaufnahme mit hinreichender Sicherheit herausholen kann. Für die klinische Diagnostik, auf der sich die Prognose des Einzelfalls aufbauen soll, ist es aber auch nicht notwendig, beispielsweise die azinöse und die azinös-nodöse Tuberkulose zu unterscheiden, zumal aus der azinösen Form sich regelmäßig die azinös-nodöse zu entwickeln pflegt, und, nach dem Röntgenbild wenigstens, beide Formen gleichzeitig aufzutreten scheinen. Das gleiche gilt für die azinöse und die lobuläre käsige Pneumonie, deren Differenzierung uns nur in Ausnahmefällen mit einiger Wahrscheinlichkeit möglich war. Wir haben uns deshalb für unsere klinische Diagnostik von vornherein einer vereinfachten Einteilung bedient. Die hämatogene Miliartuberkulose, die in allen ihren Formen klinisch eine Sonderstellung einnimmt und gar nicht zur chronischen Lungenphthise hinzugehört, haben wir aus unserer Einteilung ganz fortgelassen. Uns an das Aschoffsche Einteilungsprinzip haltend, haben wir das folgende ganz einfache Schema aufgestellt, und wir haben es klinisch brauchbar und ausreichend befunden:



1. Gruppe: die **exsudative Phthise,**
   a) die lobäre käsige Pneumonie (perakut),
   b) die lobuläre käsige Pneumonie (akut bis subchronisch).
2. Gruppe: die **produktive Tuberkulose.**
   c) die nodöse Phthise (chronisch),
   d) die zirrhotische Phthise (exquisit chronisch).

In diesem Schema ist die Reihenfolge von der ganz akuten zur ganz chronischen Form eingehalten. Klinisch entwickelt sich die lobäre käsige Pneumonie häufig durch Konfluieren des Prozesses aus der lobulären Form, die lobuläre käsige Pneumonie gelegentlich auf der Basis einer chronischen produktiv-nodösen Phthise, die zirrhotische Phthise überwiegend aus der produktiv-nodösen Phthise, selten aus der lobulären käsigen Pneumonie. Während aber das autoptische Bild die wesentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die produktive und die exsudative Entzündung, die Induration und die Verkäsung und Erweichung nicht selten nebeneinander zeigt, häufig freilich unter Überwiegen des einen oder anderen Charakters, verlaufen diese Prozesse klinisch teils räumlich, teils zeitlich getrennt, und dadurch ist ihre artliche Differenzierung auch bei den sog. Mischformen meist einwandfrei möglich.

Die Ergebnisse von Gräff und Küpferle (20) stimmen mit unseren eigenen Beobachtungen so weitgehend überein, daß wir sie ohne weiteres als Grundlage für unsere Untersuchungen akzeptieren können. Das ist um so mehr zu begrüßen, als wir die einzelnen Herdschatten nicht analysiert haben. Der Versuch, bestimmte Herdschatten auf der Platte auf bestimmte pathologische Herde im Organ zu beziehen, begegnet bei der üblichen Sektionstechnik erheblichen Schwierigkeiten. Auch wir hatten deshalb die systematische Untersuchung der nach Brauer (21) zu härtenden und dann durch Frontalschnitte zu zerlegenden Lungen in Erwägung gezogen. Da unsere vorläufigen Beobachtungen sich aber weniger auf Form, Begrenzung und Intensität der einzelnen Herdschatten bezogen hatten, als auf den Gesamtcharakter des Bildes, die Anordnung der Herde im Lungenfeld und auf die Verlagerung der Nachbarorgane, außerdem aber auf den physikalischen Befund und die klinische Beobachtung, so hatten wir von der genaueren Zerlegung der Lungen und damit von der Ermittlung des einzelnen schattengebenden Herdes absehen zu sollen geglaubt und uns zur Feststellung der anatomischen Spezialdiagnose der üblichen Sektionstechnik bedient. Es zeigte sich bei unseren Untersuchungen, daß mit wachsender Erfahrung eine immer besser werdende Übereinstimmung der klinischen und der anatomischen Diagnose erzielt wurde und daß sich schließlich beide, wenn auch nicht immer, so doch häufig bis in die Einzelheiten deckten. Inzwischen haben wir die von uns ausgebaute Diagnostik an rund 600 klinischen Fällen, darunter auch an zahlreichen Leichtkranken, erprobt und klinisch brauchbar sowie in einer Anzahl weiterer Obduktionen bewährt gefunden.

Die produktive Tuberkulose.

Während der primäre Lungenherd nach Ranke (22) durchweg als exsudativer, käsig-pneumonischer Herd gefunden wird, was wir nach unseren Untersuchungen vollkommen bestätigen können, tritt die Tuberkulose im tertiären Stadium Rankes als isolierte Phthise, in den Lungen in der überwiegenden



Mehrzahl der Fälle als produktive Tuberkulose auf. Tendeloo (23) ist der Meinung, daß die exsudative Phthise sich stets aus einer älteren Tuberkulose der Lungen entwickelt, daß sie also als selbständige Form der Lungentuberkulose überhaupt nicht beobachtet wird. Wir haben bei unseren Obduktionen gar nicht so selten Fälle exsudativer Phthise gehabt, bei denen das Suchen nach älterer produktiver Tuberkulose vergeblich war; während einzelne dieser Fälle als Tuberkulosen des Rankeschen primären oder sekundären Stadiums, also als fortschreitende Spätinfektionen aufzufassen sein dürften, trifft dies für die Mehrzahl sicherlich nicht zu, da sie klinisch z. B. in Form von alter Drüsentuberkulose oder anatomisch z. B. in Bronchialdrüsenkalkherden Zeichen alter tuberkulöser Infektion bieten. Immerhin sind unter den klinisch initialen Lungentuberkulosefällen die exsudativen Phthisen, sei es der primären, sekundären oder tertiären Periode, nicht häufig.

Das anatomische Substrat der produktiven Tuberkulose ist das tuberkulöse Granulom, eine chronisch-entzündliche Wucherung vom morphologischen Aufbau des typischen Epitheloidtuberkels, das als Reaktion des Gewebes auf das Eindringen des Tuberkelbazillus aufgefaßt wird. Von größter Bedeutung ist die Neigung dieses tuberkulösen Granulationsgewebes zur fibrösen Induration einerseits, zur Verkäsung und Erweichung andererseits.

Die produktive nodöse Tuberkulose nimmt ihren Ausgang fast ausnahmslos von den Lungenspitzen; andere Lokalisationen dieser Form sind so selten, daß sie praktisch-diagnostisch vernachlässigt werden können. Die Bezeichnung Lungenspitze ist dabei freilich nicht allzu eng zu fassen; die ersten Herde sitzen, wie röntgenologisch und anatomisch nachzuweisen ist, häufig streng apikal, und zwar gern paravertebral, was dem Bereich des von Birch-Hirschfeld (24) als Prädilektionsstelle bezeichneten hinteren Ast des Spitzenbronchus entsprechen würde, sie können aber auch subapikal sitzen, besonders im sog. subklavikularen Dreieck. Beim Übergreifen des produktiven Prozesses auf die andere Lunge sitzen die ersten Herde ebenfalls in der Spitze, und zwar hier besonders häufig subapikal. Das Fortschreiten des Prozesses zeigt regelmäßig apikal-kaudale Entwicklung, sowohl in der zuerst befallenen wie auch in der sekundär erkrankten Lunge; die Herde sind am größten und stehen am dichtesten im obersten Abschnitt und nehmen nach unten an Größe und Dichtigkeit ab, so daß die spärlichsten und jüngsten Herde sich in den jeweils untersten befallenen Partien finden. Die Größe der einzelnen Herde der produktiven Tuberkulose ist sehr verschieden. Bei der disseminierten Anordnung der azinösen Herde kann die Schnittfläche der Lunge dem Bild der akuten hämatogenen Miliartuberkulose ähneln, so daß der Eindruck entsteht, daß hier eine hämatogene Miliartuberkulose eines Lungenabschnitts vorliegt, ohne daß doch der Beweis dafür klinisch oder anatomisch zu erbringen wäre; die Verteilung der Herdchen pflegt allerdings nicht so gleichmäßig zu sein wie bei der allgemeinen Miliartuberkulose. Dieses von dicht stehenden etwa gleich alten Herdchen durchsetzte Gewebe scheint besonders gern der konfluierenden Verkäsung und Erweichung zu verfallen. Auch bei der azinös-nodösen Form der produktiven Tuberkulose bestehen noch sehr erhebliche Unterschiede in der Größe der Knoten. Sowohl die disseminierten kleinknotigen wie ganz besonders die großknotigen Formen gehören nach unseren Beobachtungen der ganz chronischen

indurierenden Tuberkulose an; die letzteren entsprechen den azinös-nodösen, scheinbar zentral abheilenden Herden, die man vielfach, unserer Meinung nach mißverständlich, als Peribronchitis tuberculosa bezeichnet. Die mehr zur Erweichung und die mehr zur Induration neigenden Formen gehen übrigens so ineinander über, daß eine weitere Unterteilung der produktiven nodösen Tuberkulose nicht durchführbar erscheint. Der Ausgang des Prozesses, die fibröse Induration oder die Verkäsung und Erweichung zeigt ebenfalls das Fortschreiten von oben nach unten und ist demgemäß im allgemeinen in den obersten Partien am weitesten entwickelt. Neben dieser apikal-kaudalen Richtung der Entwicklung zeigt sich ferner eine gewisse Bevorzugung des ventralen Fortschreitens, also eine ventro-dorsale Richtung, wenn auch weniger ausgeprägt. Nach unseren klinischen und autoptischen Beobachtungen pflegt der Prozeß vorn weiter vorgeschritten zu sein und früher die untere Lungengrenze zu erreichen als hinten, der rechte Mittellappen früher zu erkranken als die untere Hälfte des Unterlappens. In diesen Entwicklungsrichtungen liegt eine gewisse Berücksichtigung der Lappengrenzen begründet, indem nicht selten schon der ganze Oberlappen ergriffen ist, bevor die Spitze des Unterlappens erkrankt. Da auch die konfluierende Induration und die Kavernenbildung den kombinierten Richtungen zu folgen pflegen, resultiert auch hier ein gewisses scheinbares Beachten der Lappengrenzen, scheinbar, weil der Prozeß im übrigen sich vielfach im Fortschreiten durchaus nicht an die Lappengrenzen hält und die hier geschilderte Beachtung der Grenzen wohl mehr zufällig aus seiner Entwicklungsrichtung hervorgehen dürfte.

Das Röntgenbild dieser Tuberkuloseform entspricht dem anatomischen Verhalten. Gräff und Küpferle beschreiben zutreffend den azinös-nodösen Herd als „eine unregelmäßig gestaltete vielfach Kleeblattform zeigende, gut begrenzte Schattenbildung von mittlerer Dichtigkeit“. Ungemein wichtig erscheint uns die Anordnung der Herde im Lungenfeld, die der apikal-kaudalen Entwicklung folgt. Das Bild zeigt die Beschattung in einem von oben nach unten abnehmenden Grade sowohl bezüglich der Größe wie der Dichtigkeit der Herde, wobei man sich natürlich durch die oft scharf umrissenen, oft aber auch keine deutlichen Grenzen zeigenden homogenen Aufhellungen, die durch Kavernen bedingt sind, nicht irre machen lassen darf. Es zeigt ferner entsprechend der nur einen Schatten von mittlerer Dichte gebenden Beschaffenheit des tuberkulösen Gewebes und der Anordnung der Knoten in lufthaltigen Partien einen mehr oder weniger durchscheinenden Gesamtcharakter, der die Grenzen der Rippen, des Herzens usw. deutlich erkennen läßt, sowie scharfe Zeichnung der Herde, die durch ihre anatomisch scharfe Begrenzung gegenüber dem umgebenden lufthaltigen Gewebe bedingt ist. Die größten Herde geben der Platte ein grotesk marmoriertes Aussehen, die kleinsten können sie wie punktiert oder bestaubt aussehen lassen; prognostisch ungleich wichtiger als die Größe und die Form der Herde sind die Erscheinungen der Induration oder des Zerfalls, auf die wir noch zu sprechen kommen.

Der physikalische Befund bei dieser Tuberkulose entspricht dem Stand der apikal-kaudalen Entwicklung. Es sei bei dieser Gelegenheit bemerkt, daß ein gut aufgenommener physikalischer Befund im allgemeinen mit den im Röntgenbild festzustellenden Veränderungen übereinstimmt; die in der Literatur häufig



wiederkehrende Angabe, daß das Röntgenbild oft viel mehr zeige, als die klinische Untersuchung ergibt, ist eine unfreiwillige Selbstkritik des Untersuchers.

Das klinische Bild dieser produktiven Tuberkulosen ist wohl charakterisiert. Die kleinherdigen Formen verlaufen subchronisch bis chronisch, also immerhin über eine Reihe von Jahren, die großknotigen immer ganz chronisch, also über eine größere Anzahl von Jahren; als sekundäre Veränderung finden wir bei den ersteren mehr Zerfall, bei den letzteren mehr Induration, doch finden sich räumlich und zeitlich zahlreiche Übergänge. Unsere Kranken kehren häufig nach längerer oder kürzerer Pause in die Anstalt zurück, so daß wir recht viele Fälle über eine Reihe von Jahren haben verfolgen können. Nach unseren Erfahrungen verlaufen alle diese produktiven nodösen Tuberkulosen, wenn nicht unter besonderen Bedingungen sich exsudative Prozesse hinzugesellen oder schwere Komplikationen eintreten, so langsam, daß die Wiederholung der Röntgenaufnahme nach 1 bis 2 Jahren nur sehr geringe Zunahme der Herdschatten zu zeigen pflegt, oft so gering, daß die Abweichungen beider Platten voneinander innerhalb der unvermeidlichen Differenzen der Aufnahmetechnik liegen könnten; bei sehr geringem Umfang der Veränderungen auf der ersten Platte macht sich natürlich auch eine geringe Zunahme der Herdschatten schon bemerkbar, bei etwas vorgeschrittenen Prozessen pflegen wir aber von der Wiederholung der Röntgenaufnahme innerhalb von 2 Jahren, da sie uns nicht viel sagen wird, abzusehen, es sei denn, daß besondere Zwischenfälle, wie schwere Lungenblutungen oder eine auffällige Änderung des Krankheitsbildes doch wesentliche Veränderungen im Röntgenbild erwarten lassen. Entsprechend dem chronischen Verlauf der produktiven Tuberkulose fehlt Fieber, wenigstens bei klinischer Beobachtung, oft während der ganzen Dauer der Krankheit, nicht selten bis zum schließlichen Exitus; es bestehen normale oder höchstens subfebrile Temperaturen, die auch bei weit vorgeschrittener Tuberkulose 38° C nicht überschreiten. Sobald anhaltend höhere Temperaturen, von welchem Typus es auch sei, auftreten, liegt keine rein produktive Tuberkulose mehr vor, sondern es bestehen daneben exsudative Prozesse oder anderweite schwere verkäsende Organtuberkulose. Diese überraschend scheinende Beobachtung ist von uns durch zahlreiche Autopsien erhärtet; auch das Bestehen großer Kavernen ändert daran nichts. — Schließlich ist noch zu bemerken, daß die Bazillenzahl sich auch bei den kavernösen Phthisen dieses Charakters meist in mittleren Werten hält und daß trotz ausgedehnten Zerfalls die elastischen Fasern im Sputum einzeln, in Büschelform oder in einzelnen Ringen, nicht aber im alveolären Verband gefunden werden.

Das äußere Bild des Kranken ist je länger je mehr das des typischen Phthisikers mit dem sekundären phthisischen Habitus. der sekundären Anämie, der gegen das Ende zunehmenden Kachexie, der Euphorie. Dieser Phthisiker geht, das Fehlen schwerer Komplikationen vorausgesetzt, an der Zerstörung der Lungen und der Kachexie zugrunde; Kehlkopf und Darm sind stets erkrankt, sie zeigen oft die schwersten Grade geschwüriger Tuberkulose.

Die sekundären Veränderungen der Lungentuberkulose, die fibröse Induration und die Verkäsung und Erweichung finden sich zwar, wo immer in der Lunge tuberkulöses Gewebe auftritt, aber in ihrer konfluierenden Form als konfluierende Zirrhose oder als größere Kavernen doch hauptsächlich in



den Oberlappen. Die Kavernen speziell, die auf dem Boden einer produktiven Tuberkulose durch konfluierende Verkäsung entstehen, gehören ganz überwiegend den Oberlappen an, nur verhältnismäßig selten und in kleinerem Umfang finden sie sich in den Spitzen der Unterlappen. Die Kavernen sind röntgenologisch im allgemeinen gut bekannt. Kleine Kavernen, oft wabenartig angeordnet, und Riesenkavernen, die einen ganzen Oberlappen einnehmen, werden häufig nicht erkannt; freilich sind die Kavernengrenzen bei letzteren nicht immer deutlich, weil sie außen den Lungengrenzen entsprechen, innen aber in dem schwieligen Hilusgewebe verlaufen, doch sollte die homogene Aufhellung den Irrtum ausschließen. Gereinigte glattwandige Kavernen zeigen oft nur einen feinen, scharf gezeichneten Ring und scheinen in unverändertem Lungengewebe zu stehen. Die klinischen Kennzeichen der Kavernen sind weniger gut bekannt; von den physikalischen Merkmalen, die sie uns besser kenntlich machen, als die klassischen Symptome der Lehrbücher, ist das abgeschwächte amphorische oder völlig aufgehobene Atemgeräusch, die großblasigen metallisch klingenden Rasselgeräusche bei Hustenstößen, das Kavernenquietschen (nicht mit Giemen zu verwechseln), das Kavernenknarren und das eigentümliche Juchzen beim Husten zu erwähnen. Im allgemeinen gelingt es bei richtiger Technik fast ausnahmslos, die autoptisch festzustellenden mittleren und größeren Kavernen vorher röntgenologisch und auch lediglich physikalisch aufzufinden.

Die zirrhotische Phthise.

Das Vorwiegen indurierender, besonders indurierend-konfluierender Veränderungen kann das röntgenologische und klinische Bild so wesentlich verändern, daß es angezeigt ist, die zirrhotische Phthise als ein gesondertes Krankheitsbild zu besprechen.

Auf die Anatomie und Pathologie müssen wir hier etwas näher eingehen. Die herdförmige Zirrhose, die Gräff und Küpferle (20) beschreiben, geht von der erwähnten scheinbaren zentralen Abheilung größerer Knoten produktiver Tuberkulose aus, die nach Nicol (10) durch die Kollapsinduration zwischen den azinös-produktiven Herden gelegener kleiner atelektatischer Gewebspartien zustande kommt. Es setzt aber daneben schon frühzeitig die Wucherung des perivaskulären und peribronchialen Bindegewebes ein, die weiterhin außerordentliche Grade erreichen und sich mit in die Lunge gehenden Strängen des sich schwartig verdickenden subpleuralen Bindegewebes zur konfluierenden Zirrhose vereinigen kann. Der Grundprozeß der zirrhotischen Phthise ist, bei Erwachsenen wenigstens, fast stets die produktive Tuberkulose, ihre Lokalisation hauptsächlich die Oberlappen. Der große Zirrhoseherd umschließt in seinem Innern Käseherde und Kavernen verschiedener Größe, atelektatische Lungengewebspartien und tuberkulöses Granulationsgewebe. Wenn Gräff und Küpferle (20) gegenüber Büttner-Wobst (7) die Schrumpfung des knöchernen Thorax auf der erkrankten Seite als Zeichen der Lungenzirrhose ablehnen und wesentlich auf die schwartige Pleuritis beziehen, so ist dem vollkommen beizustimmen; die Verkleinerung des knöchernen Thorax kommt dadurch zustande, daß die sich verdickende und zugleich schrumpfende Pleura die Rippen aneinander heranzieht, also die Interkostalräume verengt. Andererseits ist aber von den beiden Autoren nicht genügend berücksichtigt, daß die



Lungenzirrhose stets zu einer partiellen Gewebsschrumpfung führt, die zwar den knöchernen Thorax kaum verändert, aber eine erhebliche Verlagerung der Mittelfellorgane zustande bringt, und daß sich um den großen Zirrhoseherd herum fast regelmäßig eine schwartige Pleuraverdickung, der Lage des Zirrhoseherdes entsprechend meist über der Lungenkuppe, ausbildet, die ihrerseits zu einer partiellen Thoraxschrumpfung führen kann. Die Schrumpfung eines Oberlappens, der sich ja bis zur Größe eines mittleren Apfels verkleinern kann, muß natürlich die Nachbarorgane in Mitleidenschaft ziehen. Bei einseitiger Zirrhose kommt es, da das Mittelfell sehr viel weniger Widerstand leistet, als der knöcherne Thorax, zu einer mehr oder minder erheblichen Verziehung der Mittelfellorgane nach der Seite, von der, da der Zug den oberen Teil des Mittelfells zu erfassen pflegt, insbesondere die Luftröhre und der Aortenbogen betroffen werden. Außerdem wird der Hilus der kranken Seite verzogen, wobei er um mehrere Zentimeter nach oben und außen rücken kann; auch das Herz wird etwas mit herübergezogen, jedoch niemals annähernd so stark wie bei schwartiger Pleuritis. Während die Gefäße und Bronchien der geschrumpften Partie zusammengedrückt werden, namentlich auch in ihrer Längsrichtung, so daß sie makroskopisch und besonders hübsch mikroskopisch wie der Blasebalg einer Harmonika aussehen können, wird an den Gefäßen und Bronchien des Unterlappens ein mächtiger Zug ausgeübt, unter dem sie sich strecken und gerade recken, wie man das bei Autopsien an dem gut liegenden Hauptschnitt in wunderschöner Weise sehen kann. Der Schrumpfung des Oberlappens antwortet der von der Tuberkulose nicht oder wenig befallene Unterlappen mit der Bildung eines vikariierenden Emphysems, desgleichen nicht selten der Oberlappen der anderen Seite, dessen medialer Rand infolge des Zuges die Mittellinie um mehrere Zentimeter überschreiten kann. Aber der Zug kann bei extremer Schrumpfung so stark werden, daß durch das Emphysem ein genügender Ausgleich nicht erfolgt und daß ihm schließlich das Zwerchfell und mit ihm sogar die Leber folgt. Es könnte zweifelhaft erscheinen, ob die Lungenschrumpfung allein eine genügende Kraft entwickeln kann, um die Leber anzuheben und ob nicht doch eine obliterierende Pleuritis im Spiel ist. Aber wir sind in der Lage, den Beweis dafür zu erbringen. Wir haben nicht selten bei einseitigen zirrhotischen Phthisen, um der Neigung zur Schrumpfung Vorschub zu leisten, den künstlichen Pneumothorax angelegt, was uns entgegen unserer eigenen Annahme völliger Verwachsung der Pleurablätter öfter in erheblichem Umfang gelungen ist und wir haben wiederholt bei solchen Gelegenheiten einen enorm hohen negativen Druck, bis zu 26 cm Wasser, im Pleuraraum gefunden. Dieser negative Druck bedeutet bereits auf eine Fläche von 10 cm im Quadrat einen Zug von $2^1/_2$ kg, der also sehr wohl in der Lage ist, die Leber anzuheben und in der Schwebe zu halten. An dem Punkt des knöchernen Thorax, von dem aus als Stützpunkt das schrumpfende Lungengewebe seinen Zug ausübt, ist die Pleura pulmonalis zwar mit der Pleura costalis regelmäßig fest verwachsen; trotzdem scheint mir die Übertragung eines solchen Zuges durch die nicht verwachsene Lunge im Widerspruch zu den Anschauungen Drachters (25) über die Lungenstützfunktion zu stehen. — Der Anhebung des Aortenbogens, der ja auf dem linken Hauptbronchus reitet, kann die Aorta descendens, durch ihre Fixierung vor der Wirbelsäule in ihrer Lage streng fest-



gehalten, nicht nachgeben; es muß also eine Anhebung des Herzens erfolgen, die anatomisch allerdings wenig in die Erscheinung tritt. Bei der Zirrhose beider Oberlappen tritt die geschilderte Verziehung nach der Seite natürlich nicht ein, dafür ist die Hochziehung beider Hilus, die Anhebung des Herzens, des Zwerchfells, die Ausbildung des Emphysems beider Unterlappen um so mehr ausgesprochen.

Das Röntgenbild der zirrhotischen Lunge zeigt diese Verhältnisse in hoch interessanter Weise. Während die Induration der großen Knoten tuberkulösen Gewebes sich röntgenologisch durch die strahlige Form der Schatten charakterisiert, die durch das schrumpfende Bindegewebe in ihrer Mitte bedingt ist, zeigt die konfluierende Zirrhose in ihrem Beginn zentripetal gerichtete, hauptsächlich die oberen Lungenfelder einnehmende etwas unregelmäßige Schattenstreifen, die in ihren ersten Anfängen vielfach als sog. Stürtzsche Stränge, d. h. also als Ausbreitung der Tuberkulose von den Bronchialdrüsen längs der Lymphbahnen nach der Spitze hin und in ihrer weiteren Ausbildung als vom Hilus nach der Peripherie fortschreitende Tuberkulose gedeutet worden sind. Daß das Röntgenbild zu dieser Deutung verleitet, kann man zugeben; pathologisch-anatomisch fehlt aber dieser Deutung jede Grundlage, vielmehr ist der zirrhotische Charakter dieser Stränge, wie Gräff und Küpferle nachweisen, unzweifelhaft. Je mehr die Zirrhose sich ausbildet, desto mehr zeigt das Röntgenbild, bei Erwachsenen fast ausschließlich im Spitzen- und Obergeschoß, wie Aschoff (9) es für das Röntgenbild zweckmäßig bezeichnet, konfluierende Schattenbildung, die nach Gräff und Küpferle inhomogen ist, was ja bei der erwähnten Zusammensetzung des Schwielenherdes ohne weiteres verständlich ist, doch fanden wir sie bei vorgeschrittener Zirrhose nicht selten ganz homogen, wohl infolge der schwartigen Pleuraverdickung über der erkrankten Partie. Nach unten pflegt dieser ziemlich intensive Schatten scharf und ungefähr geradlinig wagerecht abgeschnitten zu sein; zuweilen verläuft die Linie leicht nach oben konvex. — Die durch die partielle Schrumpfung der Lunge herbeigeführte Verlagerung der Organe des Mediastinums und die geradlinige Gefäßzeichnung sind als pathognostisch für das Röntgenbild der konfluierenden Zirrhose zu bezeichnen. Sowohl bei der einseitigen wie bei der doppelseitigen Oberlappenzirrhose sind die Bilder ungemein charakteristisch. Bei der einseitigen Zirrhose kann die seitliche Verziehung der Luftröhre so stark sein, daß sie völlig neben der Wirbelsäule erscheinen und eine winkelige Abknickung, gelegentlich in Form eines nach unten gerichteten Bajonetts zeigen kann. Der Aortenbogen kann bei linksseitiger Zirrhose infolge der Verziehung im Röntgenbild bis an die Klavikula heranreichen, bei rechtsseitiger dagegen, da er vor die Wirbelsäule gezogen wird, ganz verschwinden. Die infolge der Anhebung der Hilus angezogenen Gefäße und Bronchien der Unterlappen fallen durch ihren geradlinigen Verlauf auf, die Unterlappen erscheinen, wenn nicht erkrankt, infolge des vikariierenden Emphysems auf der Platte sehr dunkel. Bei sehr starker Retraktion rückt auch das Zwerchfell um die Breite eines Interkostalraumes, ja mehr höher, was besonders rechts durch den hohen Stand des Leberschattens auffällt. — Noch interessanter sind die Bilder bei doppelseitiger Oberlappenzirrhose. Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die Schrumpfung die untere Oberlappengrenze um zwei Interkostalräume nach

oben rücken kann, so erhellt ohne weiteres, daß eine sehr erhebliche Verziehung der beiden Hilus nach oben zum Bilde der doppelseitigen Zirrhose gehören muß. Das Röntgenbild zeigt in höchst charakteristischer Weise, wie durch den Zug am Aortenbogen das Herz angehoben ist. Es nimmt dabei eine Stellung ein, welche der des Tropfenherzens ähnelt und die man deshalb als Pseudotropfenherz bezeichnen könnte; es steht steil und gerade, offenbar auch mit einer Drehung, die es schmäler erscheinen läßt, ziemlich mitten vor der Wirbelsäule, doch ist die sekundäre Entstehung dieser Stellung unschwer an der durch den starken Zug am Herzbeutel herbeigeführten geradlinigen Begrenzung der Herzfigur zu erkennen. Ganz eigenartig ist das Verhalten der Lungenzeichnung, die beiderseits sehr steil verlaufende, wie mit dem Lineal gezogene Gefäßschatten zeigt; das Bild dieser geradlinigen Lungenzeichnung ist gar nicht zu verkennen und läßt auch keine andere Deutung zu. Das sekundäre Emphysem beider Unterlappen läßt die Röntgenplatten als überbelichtet erscheinen. Das Zwerchfell schließlich, von dem Zuge des straff gezogenen Herzbeutels angehoben, steht in der Mitte am höchsten, läßt also die normale mittlere Senkung, in der das Herz liegt, vermissen; im Winkel zwischen Herzfigur und Zwerchfell sieht man von den Falten des Herzbeutels herrührende schräge Streifen, die zu kleinen Zipfeln des Zwerchfells führen.

Zum physikalischen Befund der zirrhotischen Phthise ist zu bemerken, daß wir über den geschrumpften Partien, also bei Erwachsenen stets über den Lungenspitzen und den obersten Lungenpartien, Abflachung des Thorax und Zurückbleiben bei tiefer Atmung, intensive Dämpfung und ausgesprochen bronchiales, freilich oft stark abgeschwächtes Atemgeräusch finden. Romberg (17) beschreibt als pathognostisch für den zirrhotischen Herd „die deutliche Verschärfung des Bläschenatmens ohne hauchenden Charakter der Ausatmung". Ich vermute, daß er damit dasselbe meint, was wir als abgeschwächt bronchial bezeichnen, ohne doch auf diese Meinungs- oder Bezeichnungsverschiedenheit hier näher eingehen zu können. Die Quantität und Qualität der über dem zirrhotischen Herd zu hörenden Rasselgeräusche hängt von der Größe und der Sekretion der in ihn eingeschlossenen Kavernen und Bronchiektasien ab. Die geschilderte Verlagerung der Mittelfellorgane, so sehr sie im Röntgenbild frappieren mag, ist physikalisch kaum festzustellen, da die substernale Lage der Luftröhre, die Lage des Aortenbogens und gar die der Hilus sich der perkussorischen Ermittelung gemeinhin entziehen. Über den anscheinend gesunden Unterlappen ist das Atemgeräusch infolge des Emphysems häufig stark abgeschwächt und die Geräusche der sekundären Bronchitis führen oft zu der Fehldiagnose chronische Bronchitis. Daß der Verlauf ein exquisit chronischer sein muß, ist selbstverständlich. Romberg (17) meint, die Dauer einer Lungentuberkulose von $1^1/_2$—2 Jahren und mehr mache das Vorhandensein der Zirrhose stets wahrscheinlich. Nach unseren oben angeführten röntgenologischen Beobachtungen über das Fortschreiten der produktiven Tuberkulose müssen wir diesen Zeitraum als viel zu kurz für die Bildung eines großen zirrhotischen Herdes ansehen; zahlreiche Krankengeschichten und eigene Beobachtungen an Kranken lassen uns vielmehr bei der zirrhotischen Phthise meist nicht nach Jahren, sondern nach Jahrzehnten rechnen. Daß die Anamnese die lange Krankheitsdauer nicht immer aufdeckt, darf nicht irre führen, denn



das Leiden hat in der Regel einen schleichenden Charakter und es fehlen ihm, nicht immer, aber häufig, für den ganzen Verlauf alle stürmischen, ja alle beunruhigenden Krankheitserscheinungen, vor allem Fieber, gänzlich; seine wahre Natur bleibt deshalb dem Träger nicht so selten bis zu Jahrzehnten verborgen. Der Allgemeinzustand des Kranken ist meist dürftig, kann aber auch unbeeinflußt sein. Die Atembreite ist wenig ergiebig, teils infolge der Vernichtung atmenden Lungengewebes, teils wegen des sekundären Emphysems, und es besteht aus beiden Ursachen eine mehr oder minder erhebliche, nicht selten sehr auffallende Dyspnoe. Im Sputum finden sich ganz spärliche oder auch gar keine Tuberkelbazillen, elastische Fasern einzeln oder in Büscheln, nicht in alveolärer Anordnung.

Bei reinen zirrhotischen Phthisen erlebt der Kranke die Zerstörung der Lungen durch die Tuberkulose nicht, er geht vielmehr vorher an den sekundären Veränderungen der Lungen (Emphysem, chronische Bronchitis) und den sekundären parenchymatösen Veränderungen anderer Organe, die mehr oder minder ausgeprägt zum pathologischen Bilde jeder chronischen Phthise gehören: der braunen Atrophie und (seltener) der fettigen Degeneration des Herzens, der Stauungsfettleber und Leberzirrhose, der Nephrose oder interstitiellen Nephritis oder auch bei großen stark absondernden Kavernen an der Amyloidose gelegentlich einer geringfügigen Störung (Grippe, akute Bronchitis) zugrunde.

Die exsudative Phthise.

(lobuläre und lobäre käsige Pneumonie).

Bei der zweiten Hauptform der tuberkulösen Lungenprozesse, der exsudativen Phthise, handelt es sich anatomisch um eine Pneumonie, d. h. um die Bildung eines vorwiegend zelligen Exsudates in die Alveolen hinein. Die exsudative Phthise tritt meist disseminiert lobulär (streng genommen sublobulär) auf und neigt sehr zur konfluierenden Verkäsung. Die lobäre käsige Pneumonie entsteht in der Regel aus zahlreichen lobulären Herden, während die anscheinend von Anfang lobäre Form selten ist. Im Gegensatz zur produktiven Tuberkulose, die den apikal-kaudalen Ablauf streng innehält, beginnt die exsudative Phthise zwar häufig in den Oberlappen, aber nicht in den Spitzen, sondern mehr in den zentralen Partien; auch wenn sie sich zuerst in den Unterlappen ansiedelt, bevorzugt sie die medialen Teile, wie denn bekanntlich auch andere Pneumonien gern zentral beginnen. Häufig ist sie, namentlich im weiteren Verlauf, aber nicht selten auch von Anfang an, ziemlich gleichmäßig in der ganzen Lunge verbreitet und eine ausgesprochen apikal-kaudale Entwicklung läßt sie stets vermissen. Tendeloo (23) hat diese Verhältnisse schon vor 15 Jahren eingehend geschildert. Es gehört regelmäßig zum Bilde der käsigen Pneumonie, daß sich der Verkäsungsprozeß auf die Bronchiolen und auch auf die größeren Bronchien erstreckt, während es in der Trachea und im Kehlkopf meist nur noch zu oberflächlichen Schleimhautgeschwüren kommt. Bei der perakuten lobären Form geht der Kranke so frühzeitig zugrunde, daß autoptisch nicht selten eine ganze Lunge nicht befallen gefunden wird; bei den subakuten Formen dagegen findet man oft eine so vollständige Zerstörung des Organs, daß nur

minimale Reste atmungsfähigen Lungengewebes gefunden werden und es unbegreiflich erscheint, wie der Kranke noch hat leben können. Die käsigen Aspirationspneumonien, die nach größeren Lungenblutungen zustande kommen, finden sich nach unseren Erfahrungen vorzugsweise einmal in der unmittelbaren Umgebung der Blutungsstelle, sodann in den untersten Lungenpartien der Blutungsseite. Von den parenchymatösen Veränderungen der Organe steht die oft außerordentlich starke Verfettung der Leber im Vordergrund; die Milz kann septischen Charakter zeigen.

Das Röntgenbild des azinös-exsudativen bis lobulär-käsigen Herdes beschreiben Gräff und Küpferle (20) sehr richtig als „eine verwaschene, keinerlei Begrenzung zeigende dichte Schattenbildung von größerer Ausdehnung gegenüber einem entsprechenden produktiven Herd; liegen zahlreiche lobuläre Herde dicht neben oder hintereinander oder fließen sie gar ineinander über, dann sieht man auch auf dem Röntgenbild große, mehr weniger dichte Verschattungen, die an der Randzone verwaschen erscheinen und keine scharfe Begrenzung zeigen." Das Röntgenbild der produktiven Tuberkulose ist, wie oben geschildert, durch einen mehr oder weniger durchscheinenden Gesamtcharakter und scharfe Zeichnung der Herde, das der exsudativen Phthise dagegen durch eine intensive satte Tönung und ausgesprochen weiche, unscharfe runde Konturen zeigende Bildform ausgezeichnet, bei der die Schatten ineinander fließen. Die Schatten der konfluierenden käsigen Pneumonie sind häufig so stark, daß sie dem Herzschatten gleichkommen und von ihm nicht zu trennen sind und daß die Rippenschatten in ihnen verschwinden. Einer röntgenologischen Verwechslung der beiden konfluierenden Prozesse, der Zirrhose und der käsigen Pneumonie, steht die verschiedene Intensität und Begrenzung der Schatten und ihre verschiedene Anordnung im Lungenfeld entgegen, doch ist die restlose Ausdeutung des Röntgenbildes ohne Berücksichtigung klinischer Momente häufig nicht möglich; aber es können trotzdem noch Schwierigkeiten entstehen, wie Romberg (17) sehr richtig betont, wenn z. B. in geschrumpften Lungenlappen größere exsudative Herde entstehen. Die von Gräff und Küpferle nicht genügend berücksichtigte Anordnung der Herdschatten im Lungenfeld ist oft allein entscheidend für die Diagnose. Sie entspricht der anatomischen Verteilung der Herde; während bei der produktiven Tuberkulose die Beschattung von oben nach unten abnimmt, zeigt sich hier eine dichtere Anordnung der Schattenflecke nach der Mitte zu, die zum Teil durch die Bevorzugung der zentralen Partien, zum Teil aber auch durch den Umstand bedingt ist, daß hier der Tiefendurchmesser der Lunge, also auch die Summation der Herdschatten auf der Platte, am größten ist. Diese Bilder haben zu der Auffassung geführt, daß es eine vom Hilus, speziell direkt von den Hilusdrüsen ausgehende Tuberkulose der Lunge gäbe, eine Form, die bei Erwachsenen pathologisch-anatomisch unbekannt ist, wie auch Gräff und Küpferle in ausdrücklicher Ablehnung hervorheben; in der Tat haben diese zentralen käsigen Pneumonien mit dem Hilus und den Hilusdrüsen anatomisch gar keinen Zusammenhang.

Der physikalische Befund der lobulären käsigen Pneumonie gleicht dem der akuten Bronchopneumonie; infolge der Exsudation und der frühzeitig



einsetzenden Erweichung sind reichlich Rasselgeräusche aller Art zu hören, während die Dämpfung und die Atemgeräuschveränderung in mäßigen Grenzen bleiben. Der Befund der lobären käsigen Pneumonie gleicht dem der akuten kruppösen Pneumonie, nur pflegen statt des Knisterrasselns infolge der alsbald beginnenden Erweichung reichlich größere Rasselgeräusche aufzutreten; bei fortschreitendem Zerfall treten die Kavernensymptome hinzu.

Klinisch ist die exsudative Phthise ein recht wechselvolles, aber im größten Teil ihrer Formen doch gut von den produktiven Prozessen zu unterscheidendes Krankheitsbild. Die seltene lobäre Form verläuft überaus foudroyant und ist durch das Vorwiegen toxischer Erscheinungen, die an septische Krankheitsbilder erinnern können, ausgezeichnet. Die Kontinua zwischen 39 und 40° C, die leichte Verwirrtheit, die Unruhe oder auch Somnolenz des meist leidlich gut genährten und auch konstitutionell kräftigen, durchaus nicht phthisisch aussehenden Kranken können fast einem Status typhosus ähneln; der Kranke geht in wenigen Monaten nicht an der Zerstörung der Lungen oder der Kachexie, sondern toxisch zugrunde. — Auch bei den akuten lobulären käsigen Pneumonien stehen toxische Symptome im Vordergrund der Krankheitserscheinungen, vor allem Fieber aller Formen: unregelmäßige mittlere bis hohe Kontinua, mittelhohes bis hohes hektisches Fieber, Typus inversus (selten), ganz unregelmäßige unaufhörliche Fieberschübe; es ist uns bisher nicht gelungen, einen Zusammenhang zwischen diesen verschiedenen Fiebertypen und bestimmten Formen der exsudativen Phthise zu finden. Nach unserer ständigen autoptischen Erfahrung ist aber jedes Fieber, von welchem Typus es auch sei, das bei Bettruhe dauernd 38° C überschreitet, sofern nicht anderweite schwere verkäsende Organtuberkulose besteht, deren fiebererregende Eigenschaft nicht zweifelhaft ist, auf exsudative Prozesse zu beziehen; wir haben daher auch, morphologisch wenigstens, keinen Anhaltspunkt dafür, daß die sog. Mischinfektion bei diesen Fieberbewegungen eine Rolle spielt. Andererseits kann aber bei subakutem Verlauf der käsigen Bronchopneumonie das Fieber niedrighektisch sein wie bei der produktiven Tuberkulose, ja bei lokalisierten indurierenden Formen gänzlich fehlen; andauerndes höheres Fieber hat also, das Fehlen von komplizierenden anderweiten Organtuberkulosen vorausgesetzt, als pathognostisch für exsudative Lungenprozesse zu gelten, aber selbst das völlige Fehlen von Fieber nicht als Ausschließungsgrund. Merkwürdigerweise bleibt bei den akuten Formen der exsudativen Phthise der Ernährungszustand des Kranken trotz dauernden mittleren bis hohen Fiebers verhältnismäßig lange, mitunter bis zum Tode, leidlich gut und die phthisische Kachexie, die bei der chronischen produktiven Tuberkulose Jahre lang bestehen kann, kommt hier nur bei subakutem bis subchronischem Verlauf und auch da erst gegen das Ende zustande. Allerdings ist der Allgemeinzustand nur scheinbar leidlich günstig; das pastös-gedunsene, dabei zyanotische oder hektische Aussehen der Kranken deutet vielmehr ganz unmißverständlich auf das schwere Krankheitsbild hin. Der häufig sehr ausgedehnten käsigen Bronchiolitis und Bronchitis gesellt sich sub finem oft eine deszendierende Schleimhauttuberkulose der Trachea und des Kehlkopfs, während es zu den wuchernden wie den tief zerstörenden Prozessen im Kehlkopf nicht zu kommen pflegt; die geschwürige Tuberkulose des Darmes fehlt eigentümlicherweise oder bleibt in Grenzen,



die sie klinisch nicht in die Erscheinung treten läßt. Dabei ist die Bazillenzahl im Sputum fast stets sehr hoch, häufig exorbitant hoch (Gaffky 8—10). Die elastischen Fasern zeigen, wie Ballin (26) aus unserer Anstalt nachgewiesen hat, regelmäßig die ganz charakteristische Anordnung im alveolären Verband. — Der Kranke geht bei den ganz akuten Formen toxisch-septisch zugrunde; diesem klinischen Bilde entspricht der schon erwähnte septische Charakter der Milz. Bei den akuten bis subchronischen Formen tritt der Tod infolge der Zerstörung der Lungen durch die Tuberkulose ein. Eine gewisse Sonderstellung nehmen die käsigen Aspirationspneumonien nach schweren Lungenblutungen ein; sie können, da sie häufig nur kleinere Bezirke betreffen, außerdem nicht einem Erliegen der Abwehrkräfte des Organismus, sondern einem grobmechanischen Insult ihre Entstehung verdanken, unter fibröser Induration, die auch die subchronischen exsudativen Prozesse durchsetzt, zu einem relativen oder auch dauernden Stillstand kommen.

Die sekundären Veränderungen der exsudativen Phthise unterscheiden sich von denen der produktiven Tuberkulose nur dem Grade und der Schnelligkeit des Ablaufs nach. Während bei der produktiven Tuberkulose neben der Verkäsung regelmäßig, mindestens mikroskopisch nachweisbar (van Gieson-Färbung), die fibröse Induration der azinösen Herde einzusetzen pflegt, bleibt bei der exsudativen Phthise dieser Heilungsvorgang recht häufig völlig aus. Dennoch spielt die Induration auch bei der käsigen Pneumonie eine größere Rolle, als gewöhnlich angenommen wird. Zwar kommt es nicht, wie bei dem tuberkulösen Granulationsgewebe, zur fibrösen Umwandlung des ganzen Herdchens, wohl aber wird der azinöse oder auch der größere konfluierte käsige Herd von einem festen bindegewebigen Wall umgeben und von bindegewebigen Zügen durchsetzt und von seiner Umgebung abgeschlossen; es kann so die relative oder auch dauernde Heilung der exsudativen Phthise eines größeren Lungenabschnitts zustande kommen. Das mortifizierte Gewebe kann dabei als sehr derbe Käsemasse lange Zeit unverändert liegen bleiben und sich allmählich mit Kalksalzen imprägnieren. Häufiger ist der Übergang in Erweichung; tritt diese Erweichung sehr schnell vom Rande großer Käseherde aus ein, so kann es zur Sequestration großer Gewebsstücke kommen, die in den entstandenen Kavernen erst allmählich erweichen. Röntgenologisch unterscheiden sich die aus exsudativen Prozessen hervorgegangenen Zirrhoseherde nicht von den aus der produktiven Tuberkulose entstehenden, klinisch nur durch die stürmischeren Krankheitserscheinungen, die vorausgegangen sind. Die frischen Erweichungsherde der exsudativen Phthise zeigen im Röntgenbild unscharfe Grenzen und unregelmäßige gleichsam zerrissene Konturen; gelegentlich sieht man in ihnen die intensiven Schatten sequestrierter Lungengewebsstücke und als Zeichen der lebhaften Sekretion nicht so selten die scharfen wagerechten Schatten der Flüssigkeitsspiegel.

Die exsudative Phthise als Sekundärerscheinung der produktiven Tuberkulose.

Manche Pathologen, wie Tendeloo (23), sind der Ansicht, daß sich die exsudativen Prozesse stets zu älteren produktiven Herden gesellen. Häufig ist



dieser Vorgang sicherlich. Autoptisch finden wir in der Mehrzahl der Fälle die produktive und die exsudative Tuberkulose nebeneinander, meist die eine oder die andere Form überwiegend, zuweilen beide in annähernd gleichem Umfang; oft befallen sie verschiedene Lungenabschnitte oder bleiben doch deutlich getrennt, nicht selten sind sie innig durchmischt. Es hieße der Entwicklung der tuberkulösen Prozesse in der Lunge Zwang antun, wollte man annehmen, daß der chronische produktive Prozeß aus dem akuten exsudativen hervorgeht, vielmehr ist der Hergang nach anatomischen und klinischen Beobachtungen ausnahmslos die Aufpfropfung des exsudativen Prozesses auf den älteren produktiven. Der Entwicklungsgang der chronischen Tuberkulose im menschlichen Körper zeigt danach folgende Stadien und Reaktionsweisen: 1. Stadium der Anergie vor der Infektion; 2. Infektion; Primärherd meist irgendwo in der Lunge, aerogen entstanden, ausnahmslos exsudativer Herd; Übergreifen der Infektion auf die regionären Lymphknoten; Allergie; 3. bei genügender Abwehr des Körpers abortive Form des Sekundärstadiums nach Ranke und nach endogener oder exogener Reinfektion Übergang in das Stadium der isolierten Organtuberkulose, meist der Lungentuberkulose, und zwar der apikal beginnenden kaudalwärts fortschreitenden chronischen produktiven Tuberkulose; 4. nach Erlahmen der Abwehrkräfte des Organismus, das verschiedene Gründe haben kann, im Stadium der negativen Anergie, schnelles Fortschreiten des tuberkulösen Lungenprozesses in der exsudativen Form.

Daß der exsudative Herd bronchogen entsteht, ist nach Lubarsch (27) heute unbestritten. Der Lungenkranke mit einer offenen produktiven Lungentuberkulose, der zweifellos häufig die eigenen Bazillen in gesunde Lungenpartien aspiriert oder inhaliert, muß über einen inneren Selbstschutz der Lunge gegen die eigenen Bazillen verfügen, da er in kürzester Frist der disseminierten käsigen Lobulärpneumonie erliegen müßte, wenn diese Selbstinfektionen regelmäßig oder auch nur häufig angehen würden. Dieser Selbstschutz muß erst durchbrochen werden, bevor aus der produktiven die exsudative Phase hervorgehen kann. Wir kennen nun einige der Bedingungen, die den Selbstschutz ausschalten; wir haben sie kennen gelernt, indem eine im ungünstigen Sinne höchst bedeutungsvolle klinische Wandlung gelegentlich autoptisch durch die Feststellung der auffallenden Änderung des morphologischen Bildes ihre nachträgliche Deutung erfuhr. Von der käsigen Aspirationspneumonie nach Blutungen sprachen wir oben; ihre Genese ist klar. Und daß der Selbstschutz versagt, wenn mit den Bazillen ein geeigneter Nährboden in die Alveolen gelangt, ist nicht verwunderlich; da es sich aber nicht um einen Zusammenbruch der Abwehr, sondern um einen zwar brutalen, aber lokalisierten Einbruch handelt, ist häufig Reparation möglich. Die Entstehung lobulärer käsiger Pneumonie aus älterer produktiver offener Tuberkulose nach Grippe, die, nach dem Negativwerden des Pirquet (negative Anergie!) zu urteilen, anscheinend die Abwehrkräfte des Organismus gegen die Tuberkelbazillen und ihre Gifte vorübergehend vernichtet oder bindet, habe ich auf Grund einer größeren Reihe klinischer und autoptischer Beobachtungen vor einem Jahr [mit Much zusammen (28)] beschrieben. Ähnliches scheint nach Masern, vielleicht auch nach Keuchhusten [Tendeloo (23)] einzutreten. Den gleichen infausten Wandel sahen wir, autoptisch später bestätigt, nach einer von uns eingeleiteten glatt



verlaufenen künstlichen Fehlgeburt, und er scheint im Puerperium häufig zu sein, doch fehlen uns leider einschlägige eigene Beobachtungen. Sub finem, also nach dem Zusammenbruch der Abwehr, der sich durch die negative Anergie kennzeichnet, pfropft sich recht häufig ein exsudativer Prozeß auf den produktiven; man sieht dann anatomisch in recht charakteristischer Weise den azinös-nodösen, aus grauen produktiven Knötchen bestehenden, zentral fibrösen Herd von einem Kranz gelblicher azinöser käsig-pneumonischer Herdchen umgeben. Weitere Bedingungen für das Hinzutreten exsudativer Prozesse zu den produktiven sind uns bisher nicht bekannt, doch ist der Kausalkonnex mit diesen Daten sicherlich noch nicht restlos geklärt.

Das Röntgenbild der sog. Mischform ist häufig schwer zu deuten und nicht selten gelingt die Feststellung, welche Partien von produktiver, welche von exsudativer Phthise ergriffen sind, nur unvollkommen; ganz unmöglich wird die Unterscheidung, wenn beide Prozesse in allen Lappen innig durchmischt sind. Wir verfügen über eine beträchtliche Anzahl von Fällen, bei denen uns die Differenzierung ante mortem gut gelungen ist. Besitzt man zwei einige Monate auseinander liegende Röntgenaufnahmen, so kann die rapide Ausdehnung des Prozesses über früher freie Partien die Differentialdiagnose ermöglichen; in solchen Fällen kann auch die physikalische Untersuchung einige Klarheit bringen, die im übrigen dieser schwierigen Aufgabe gegenüber versagen muß. Ich will aber hier bemerken, daß in unkomplizierten und markanten Fällen die physikalische Untersuchung und klinische Beobachtung allein, ohne Röntgenplatte, eine recht gute Anschauung des anatomischen Bildes vermitteln kann. Es scheint mir dieser Hinweis notwendig gegenüber der doch etwas einseitigen Bewertung des Röntgenplattenbefundes durch Gräff und Küpferle; in sehr vielen Fällen ist natürlich die Röntgenaufnahme für die Differentialdiagnose durchaus nicht zu entbehren.

Das klinische Bild der Vermischung beider Prozesse ergibt sich aus den Schilderungen der chronischen produktiven Tuberkulose einerseits, der käsigen Pneumonie andererseits einfach durch Addition. Der chronisch verlaufenen Tuberkulose gesellt sich die akute Form mehr oder minder plötzlich, an ihren Fieberbewegungen ohne weiteres kenntlich, in ihrer Entstehung durch Blutung, Grippe usw. nicht selten offenkundig. Freilich sind wir klinisch nicht immer in der Lage, den bisherigen Verlauf der jetzt akuten Form zu extrahieren, weil allzu häufig die Anamnese die unbestimmten Erscheinungen des Beginns nicht aufdeckt; nur wenn wir den Übergang von der einen Form zur anderen beobachten können, gelangen wir zu völliger Klarheit. Die Prognose dieser Doppelformen wird selbstverständlich durch den raschen Ablauf des exsudativen Prozesses im ungünstigen Sinne festgelegt.

Von unserem systematisch durchgearbeiteten Material geben wir im Anhang eine Liste, welche die klinischen und die anatomischen Diagnosen nebeneinander stellt, während wir auf eine ausführliche Wiedergabe der Fälle verzichten, da eine Wiedergabe der für ein genaueres Studium der Fälle unentbehrlichen Röntgenplatten ausgeschlossen ist [1]). Von den 220 durchgearbeiteten Fällen

[1]) Zu der Liste ist zu bemerken, daß die ausführlichen klinischen und anatomischen Diagnosen stark gekürzt sind und daß eine größere Ausdehnung des autoptischen Befundes



sind 150 zur Obduktion gekommen. Der Vergleich der klinischen und der anatomischen Diagnose ergab:

1. Vollkommene Übereinstimmung	2. Gute Übereinstimmung	3. Erhebliche Differenzen	4. Fehldiagnosen	zusammen
72	42	24	12	150
114 = 76 %		36 = 24 %		

Von weiteren 50 Fällen, die in gleicher Weise klinisch bearbeitet waren und zur Obduktion kamen, ergab sich bezüglich der Diagnosen:

1. Vollkommene Übereinstimmung	2. Gute Übereinstimmung	3. Erhebliche Differenzen	4. Fehldiagnosen	zusammen
24	18	5	3	50
42 = 84 %		8 = 16 %		

Während wir also in der ersten Periode noch 24 % mangelhafte oder falsche Diagnosen zu verzeichnen hatten, waren bei der zweiten Serie nur noch 16 %. Mit einem kleinen Prozentsatz mangelhafter und selbst fehlerhafter Diagnosen wird bei der Schwierigkeit der Untersuchungen und besonders der Beurteilung des klinischen Bildes und der Röntgenplatten immer zu rechnen sein, zumal die einzelnen Formen in ihrem Charakter doch nicht ganz scharfe Gegensätze bilden, sondern im Gesamtbild der Tuberkulose fließende Übergänge von der einen zur anderen Gruppe vorhanden sind. Wir geben schließlich für jede der von uns geschilderten Formen nachstehend einige Beispiele:

Beispiele.

I. Produktive nodöse Tuberkulose.

1. E. I., 32 Jahre alt. A.-Nr. 3914. Seit einem Jahr krank. Schallverkürzung, vesiko-bronchiale Atmung und spärliche halbklingende Rasselgeräusche über beiden Oberlappen. Röntgenbild (Abb. 1): Scharf gezeichnete durchscheinende mittlere und große Schattenflecke bis zur 3. Rippe, rechts in streifiger Anordnung bis zur 2. Rippe. Temperatur erhöht, nicht über 38°. Schwere geschwürige Kehlkopftuberkulose. Prod. nod. Tuberkulose beider Oberlappen in apikal-kaudaler Entwicklung.

2. L. T., 56 Jahre alt. A.-Nr. 3923. Seit einem Jahr krank. Schallverkürzung, vesiko-bronchiale Atmung und reichlich mittlere klingende Rasselgeräusche über dem linken Oberlappen. Kavernenknarren unter dem Schlüsselbein. Vesiko-bronchiale Atmung und spärliche kleinblasige klingende Rasselgeräusche über dem rechten Oberlappen. Röntgenbild (Abb. 2): Links scharf gezeichnete durchscheinende große Schattenflecke bis 3. Rippe. Kreisrunde apfelgroße Aufhellung unter dem Schlüsselbein. Rechts scharf gezeichnete, sehr kleine, in der Dichtigkeit von oben nach unten abnehmende Schattenflecke bis zur 5. Rippe. Kein Fieber. Großknotige prod. nod. Tuberkulose des linken Oberlappens mit großer Kaverne. Kleinknotige prod. nod. Tuberkulose des rechten Oberlappens.

II. Zirrhotische Phthise.

3. F. M., 33 Jahre alt. A.-Nr. 2683. Seit 12 Jahren krank. Beginn mit Lungenblutung. Rechts starke Dämpfung, bronchiales Atmen und großblasige Rasselgeräusche über der

sowie das Hinzutreten finaler lobulärer käsiger Pneumonie bei dem häufig sehr großen Abstand zwischen den Daten der klinischen Diagnose und der Obduktion die Richtigkeit der klinischen Diagnose nicht beeinträchtigen kann.



Abb. 1.



Abb. 2.

Spitze, Schallverkürzung, vesiko-bronchiales Atmen und mittlere Rasselgeräusche im Bereich des rechten Oberlappens. Röntgenbild (Abb. 3): Links starke konfluierende, aber inhomogene Verschattung bis zur 2. Rippe. Die Luftröhre ist in Form eines kleinen Halbkreises nach links verzogen, und zwar mit ihrem linken Rand bis fast zweifingerbreit links von der Wirbelsäule. Vereinzelte scharf gezeichnete, kleine bis mittelgroße Schattenflecke im Bereich des ganzen linken Lungenfeldes. Kein Fieber. Zirrhotische Phthise des rechten Oberlappens. Spärliche zerstreute prod. nod. Herde in der linken Lunge.

4. M. P., 30 Jahre alt. A.-Nr. 2323. Seit 12 Jahren krank. Beginn mit Rippenfellentzündung. Starke Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, broncho-vesikuläre Atmung

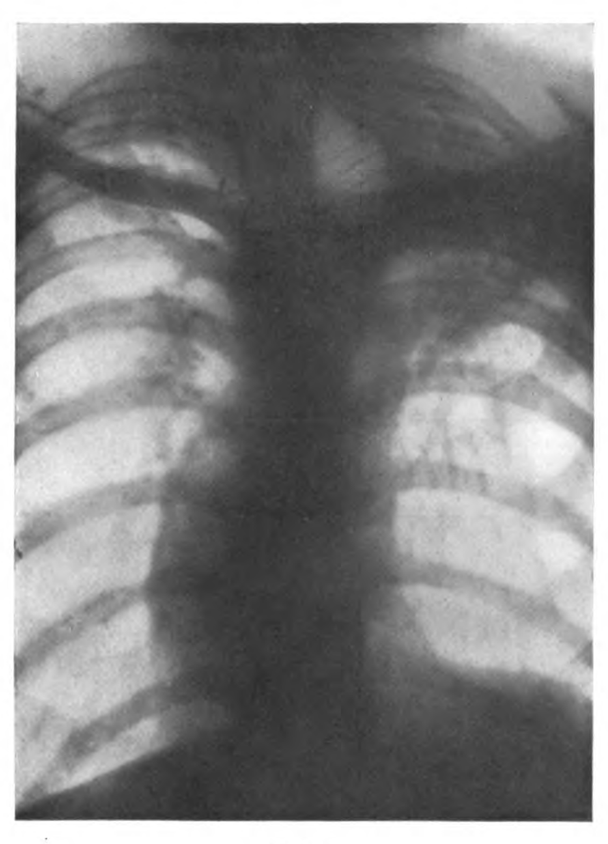


Abb. 3.

über der Spitze mit amphorischem Beiklang und mäßig mittlere Rasselgeräusche im Bereich des linken Oberlappens. Schallverkürzung, broncho-vesikuläre Atmung und spärliche mittlere klingende Rasselgeräusche über der rechten Spitze. Röntgenbild (Abb. 4): Konfluierende inhomogene Verschattung links bis zur 2. Rippe. Scharf gezeichnete mittlere Schattenflecke in mäßiger Dichte links bis zur 4. Rippe, rechts bis zur 3. Rippe. Gradlinige steile Lungenzeichnung der Unterfelder. Das Herz steht steil in der Mitte. Der Aortenbogen steht mit seiner Kuppe in Deckung des linken Schlüsselbeines und ist stark nach links verzogen. Die Aorta descendens verläuft nicht senkrecht abwärts, sondern schräg abwärts nach der Mitte zurück. Hohes hektisches Fieber. Zirrhotische Phthise des linken Oberlappens mit kleiner Kaverne. Indurierende prod. nod. Tuberkulose in der Spitze des linken Unterlappens und im rechten Oberlappen.



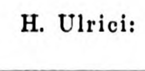




Abb. 4.

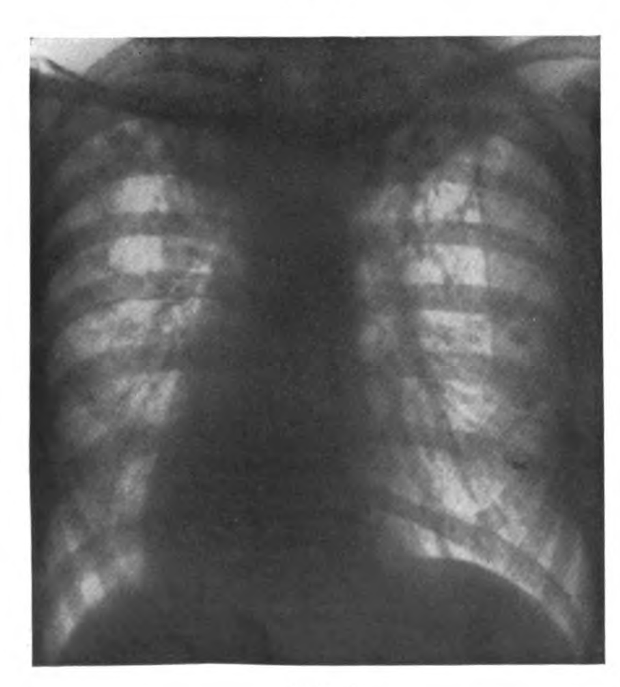


Abb. 5.

Tod an schwerster geschwüriger Darmtuberkulose. Anatomische Diagnose in Übereinstimmung mit der klinischen Diagnose; die geschwürige Darmtuberkulose, auf die klinisch ohne Zweifel das Fieber zu beziehen war, stand auch anatomisch durchaus im Vordergrund des pathologischen Bildes.

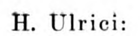
5. E. H., 39 Jahre alt. A.-Nr. 1416. Krank seit 12 Jahren. Beginn mit Lungenblutung. Starke Dämpfung, bronchiales Atmen und großblasige klingende Rasselgeräusche über der linken Spitze. Vesiko-bronchiales Atmen und mittlere klingende Rasselgeräusche im Bereich des linken Oberlappens und über der rechten Spitze. Röntgenbild (Abb. 5): Inhomogene konfluierende Verschattung über beiden Spitzen, rechts mit gradliniger unterer



Abb. 6.

Grenze. Einzelne größere, scharf gezeichnete zackige Schattenflecke beiderseits bis 3. Rippe. Die beiden Hilus stehen in Höhe des 2. Interkostalraumes. Außerordentlich steile, vollkommen gradlinige Lungenzeichnung beiderseits. Das Herz in steiler Stellung, schmal, in vollkommen gradlinig begrenzter Silhouette. Kein Fieber. Zirrhotische Phthise beider Oberlappen. Die anatomische Diagnose der Lunge in vollkommener Übereinstimmung mit der klinischen Diagnose.

6. F. S., 54 Jahre alt. A.-Nr. 3834. Krank seit 19 Jahren. Beginn mit Rippenfellentzündung. Dämpfung, broncho-vesikuläre Atmung und spärliche mittlere Rasselgeräusche über beiden Spitzen. Zerstreute bronchitische Geräusche über beiden Lungen. Röntgenbild (Abb. 6): Konfluierende inhomogene Beschattung rechts bis 2. Rippe links über der Spitze. Ziemlich scharf gezeichnete kleine bis mittlere Schattenflecke zerstreut links bis



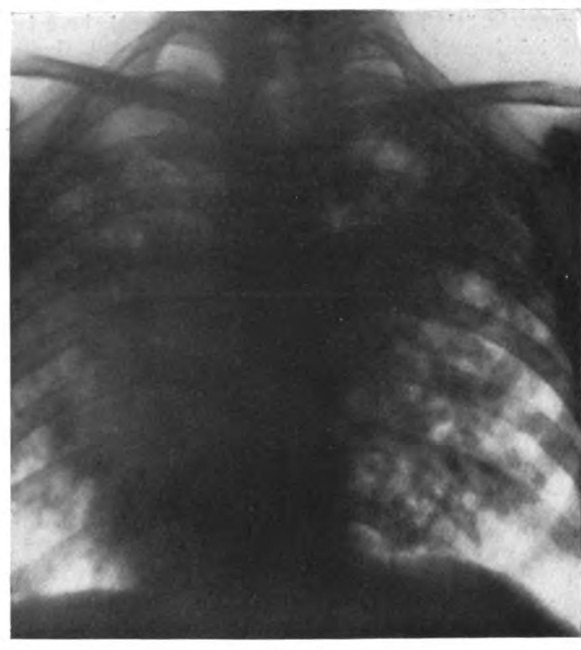


Abb. 7.



Abb. 8.

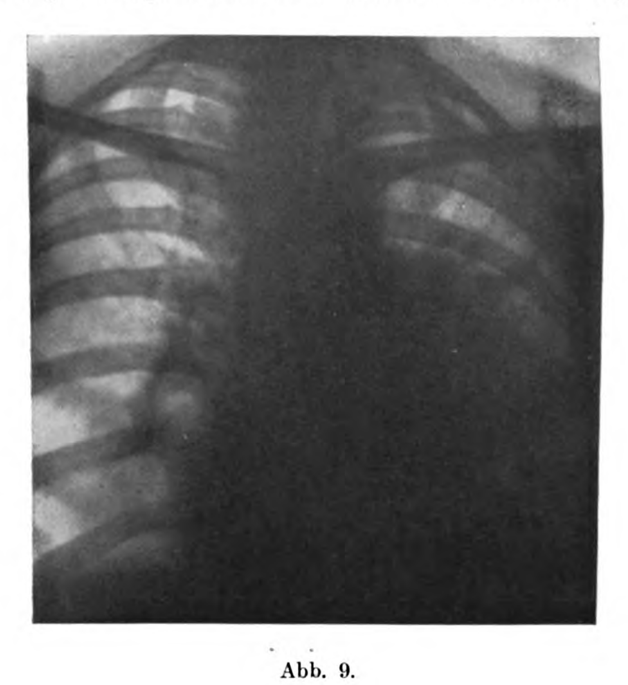


Abb. 9.

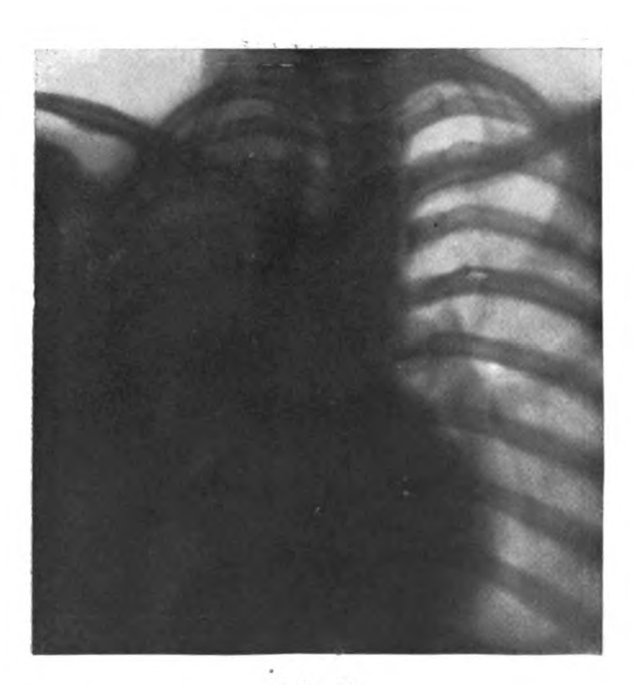
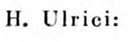


Abb. 10.



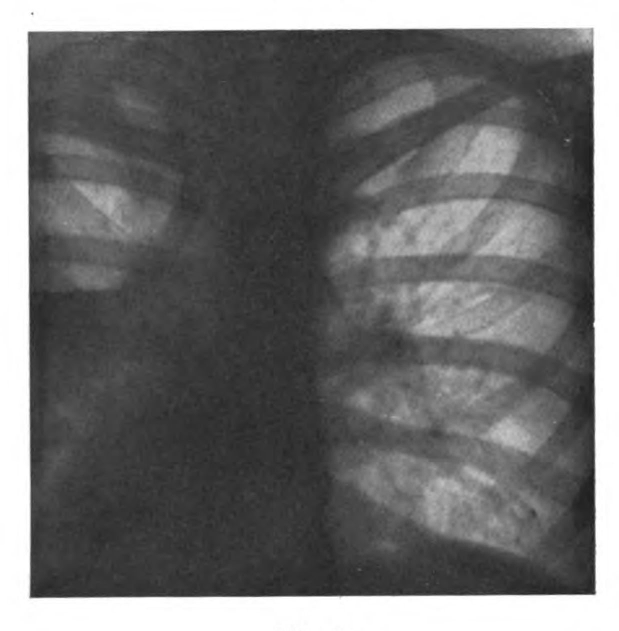


Abb. 11.

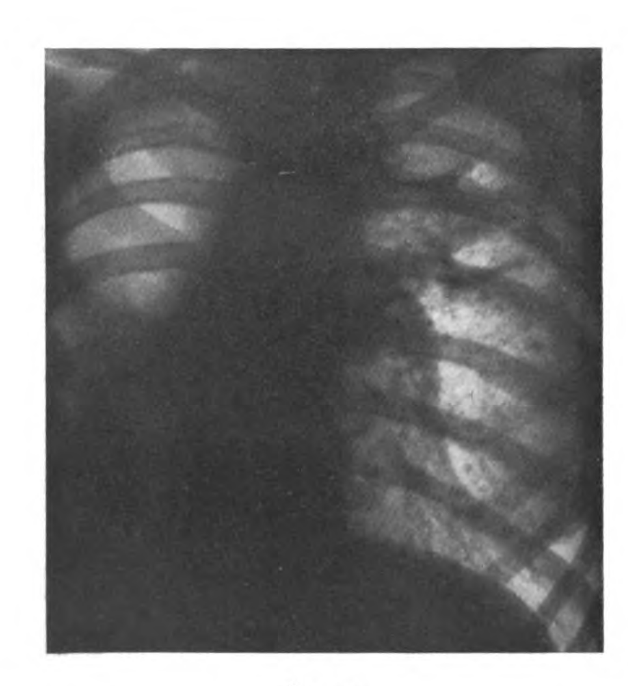


Abb. 12.

4. Rippe, rechts bis 3. Rippe. Beide Hilus in Höhe der 2. Rippe. Sehr steile gradlinige Lungenzeichnung beiderseits. Luftröhre oberhalb des Schlüsselbeines bogenförmig scharf nach rechts verzogen. Herz steil gestellt. Aortenschatten nach rechts neben die Wirbelsäule gezogen. Dürftiger Allgemeinzustand. Kein Fieber. Zirrhotische Phthise des rechten Oberlappens und der linken Spitze. Zerstreute prod. nod. Herde im linken Oberlappen.

III. Lobuläre käsige Pneumonie.

7. R. H., 26 Jahre alt. A.-Nr. 1923. Krank seit einem Jahr. Schallverkürzung und vesiko-bronchiale Atmung über beiden Oberlappen. Kleinblasige Rasselgeräusche in ganzer Ausdehnung. Röntgenbild (Abb. 7): Sehr weich gezeichnete konfluierende satte kleine bis mittlere Schattenflecke beiderseits in fast ganzer Ausdehnung, am dichtesten in den zentralen Partien, am wenigsten in den untersten Partien. Unbestimmt begrenzte Aufhellungen in beiden Spitzen. Hohes hektisches Fieber. Lobuläre konfluierende käsige Pneumonie in allen Lappen mit Kavernen in beiden Oberlappen.

8. H. O., 32 Jahre alt. A.-Nr. 2504. Krank seit 5 Jahren. Vor 2 Monaten Lungenblutung. Schallverkürzung links in ganzer Ausdehnung, rechts im Bereich des Oberlappens. In gleichem Bereich vesiko-bronchiale Atmung und mittlere klingende Rasselgeräusche. Röntgenbild (Abb. 8): Sehr weich gezeichnete kleine bis mittlere stark konfluierende Schattenflecke links in ganzer Ausdehnung, rechts sehr dicht zentral und medial-kaudal, spärlich in den lateralen Partien. Hohes unregelmäßiges kontinuierliches Fieber. Lobuläre käsige Pneumonie in allen Lappen. Durch Obduktion bestätigt.

IV. Lobäre käsige Pneumonie.

9. L. V., 42 Jahre alt. A.-Nr. 2423. Krank seit $^1/_2$ Jahr. Beginn mit Grippe. Rechts Dämpfung, broncho-vesikulärer Atmung und sehr reichliche mittel- bis großblasige klingende Rasselgeräusche in ganzer Ausdehnung. Spärliche zerstreute Rasselgeräusche im linken Oberlappen. Röntgenbild (Abb. 9): Totale Verschattung rechts von der 3. Rippe abwärts, darüber inhomogene Aufhellung. Links sehr weich gezeichnete zerstreute mittlere Schattenflecke im Mittelfeld. Sehr hohes unregelmäßiges kontinuierliches Fieber. Lobäre käsige Pneumonie der ganzen rechten Lunge mit großer Zerfallshöhle im Oberlappen. Durch Obduktion bestätigt.

10. H. H., 25 Jahre alt. A.-Nr. 2235. Krank seit 4 Monaten. Schallverkürzung, vesikobronchiale Atmung und feine Rasselgeräusche über der rechten Spitze. 13. 2. Lungenblutung, ab 20. 2. ansteigendes, bald sehr hohes kontinuierliches Fieber. Physikalisch Erscheinungen der kruppösen Pneumonie über dem rechten Unterlappen. Röntgenbild (Abb. 10): Rechts totale Verschattung in ganzer Ausdehnung. Lobäre käsige Pneumonie aller Lappen rechts. Durch Obduktion bestätigt.

V. Riesenkavernen.

11. I. S., 27 Jahre alt. A.-Nr. 3806. Röntgenbild (Abb. 11): Faustgroße homogene Aufhellung des Oberfeldes mit großem scharfen Flüssigkeitsspiegel in Höhe der 3. Rippe.

12. E. T., 19 Jahre alt. A.-Nr. 3909. Röntgenbild (Abb. 12): Homogene Aufhellung links bis 4. Rippe. Grenzen der Kavernen sind nicht zu sehen.

Lfd. Nr.	Aufnahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
1	2149	28. 11. 1918. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Indur. u. erweich. azin.-nod. Tbc. d. r. M.-L., r. U.-L. u. l. O.-L. Käs. azin. u. lobul. Pneum. d. l. U.-L.	21. 3. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. d. l. Spitze u. spärl. im l. O.- u. U.-L. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen	Erhebliche Differenzen
2	2287	6. 1. 1919. Indur. u. erweich. azin.-nod. Tbc. im r. O.-, M.- u. U-L., l. O.-L. u. Spitze d. U.-L.	12. 5. 1919. Zirrh. Phth. beider Spitzen Indur. u. erweich. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen. Konfl. azin. u. lobul. käs. Pneum. im r. M.- u. U.-L.	Gute Übereinstimmung
3	2286	6. 1. 1919. Zirrh. Phth. d. l. Spitze. Dissem. azin. u. azin.-nod. Phth. d. l. O.- u. U.-L. u. r. O.-L. Kav. im l. O.-L.	21. 3. 1919. Indur., azin.-nod. Tbc. aller Lappen mit Kav. in bd. O.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
4	1790	14. 1. 1919. Azin.-nod. Tbc. d. r. O.- u. M.-L. Lobul. käs. Pneum. im r. U.-L.	23. 5. 1919. Indur., azin.-nod. Tbc. in allen Lappen	Gute Übereinstimmung
5	2313	23. 1. 1919. Indur., azin.-nod. Tbc. in allen Lappen m. gr. Kav. im l. O.-L.	7. 5. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
6	2323	25. 1. 1919. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. m. Kav. Indur. azin.-nod. Phth. in allen and. Lappen	19. 8. 1919. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. u. d. Spitze d. r. O.-L. u. l. U.-L. Indur. azin.-nod. Tbc. d. übr. Lunge	Vollkommene Übereinstimmung
7	2222	24. 2. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. d. r. O.- u. M.-L. u. l. O.- u. U.-L. m. Kav. im r. O.-L. Erweich. käs. Pneum. im r. U.-L.	12. 3. 1919. Zirrh. Phth. d. Spitzen bd. O.-L. u. d. r. U.-L. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen	Gute Übereinstimmung
8	2279	31. 1. 1919. Azin.-nod. Tbc. d. l. Lunge m. gr. Kav. im O.-L. Konfl. lobul. käs. Pneum. d. r. Lunge	26. 2. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen	Erhebliche Differenzen
9	2331	3. 2. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen m. gr. Kav. im r. O.-L. Lobul. käs. pneum. Herde im l. U.-L.	10. 3. 1919. Azin. nod. Tbc. in allen Lappen m. gr. Kav. im r. O.-L.	Gute Übereinstimmung
10	2335	4. 2. 1919. Dissem. azin. u. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen	14. 8. 1920. Zirrh. Phth. d. l. Lunge. Indur. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen. Azin. käs. Pneum. im r. M.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
11	2337	4. 2. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. Indur. azin.-nod. Herde in bd. U.-L. Käs. pneum. Herde in d. ganzen r. Lunge u. im l. O.-L.	22. 3. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. Indur. azin.-nod. Tbc. in allen and. Lappen	Gute Übereinstimmung



Lfd. Nr.	Auf-nahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
12	2361	17. 2. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. Indur. azin. u. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen	3. 4. 1919. Wie klinische Diagnose, Pleuritis exsudativa l.	Vollkommene Übereinstimmung
13	2349	17. 2. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. gr. Kav. r. Azin.-nod. Tbc. in allen Lappen. Käs. pneum. Herde im l. O.-L.	17. 3. 1919. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. Indur. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen. Gr. Kav. im r. O.-L.	Gute Übereinstimmung
14	2269	24. 2. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. d. ganzen r. Lunge, d. l. O.-L. u. d. Spitze d. l. U.-L. Kav. im r. O.-L.	9. 6. 1919. Indur. u. erweich. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L. m. gr. Kav. r. Erweich. lobul. käs. Pneum. im r. M.- u. U.-L. u. l. O.-L., weniger im l. U.-L.	Erhebliche Differenzen
15	2379	25. 2. 1919. Zirrh. Phth. d. r. Spitze m. Kav. Indur. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen	9. 6. 1919. Zirrh. Phth. bd. Spitzen. Indur. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen. Ausgedehnte lobul. käs. Pneum. im r. O.- u. M.-L.	Erhebliche Differenzen
16	2371	26. 2. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. im l. O.- u. U.-L. u. r. O.- u. M.-L. m. Kav. im r. O.-L.	19. 3. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
17	1292	27. 2. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. d. r. O.-L. u. in d. ganzen übr. Lunge m. Kav. im r. O.-L. u. größerem käs. pneum. Herd im M.-L.	3. 6. 1919. Azin.-nod. Tbc. d. ganzen Lunge u. käs., z. T. erweich. konfl. Pneum. d. ganzen r. M.-L. u. d. Hälfte d. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
18	2339	3. 3. 1919. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. m. gr. Kav. Indur. azin.-nod. Tbc. d. r. O.-L. m. Kav., desgl. im M.-L. u. r. U.-L.	15. 4. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. l. Indur. azin.-nod. Tbc. in der übr. Lunge	Vollkommene Übereinstimmung
19	2087	3. 3. 1919. Zirrh. Phth. m. Kav. in bd. O.-L. Indur. azin.-nod. Tbc. bd. ganzen Lungen	14. 4. 1919. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. u. d. r. Spitze. Zirrh. Herde in bd. U.-L. m. kl. Kav.	Gute Übereinstimmung
20	1416	4. 3. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. u. indur. azin.-nod. Herde im l. U.-L. u. spärl. im r. M.- u. U.-L.	18. 4. 1920. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
21	2124	5. 3. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. aller Lappen m. gr. Kav. im r. O.-L.	18. 3. 1919. Wie klinische Diagnose; lobul. käs. Pneum. im r. M.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
22	2384	7. 3. 1919. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. Indur. azin.-nod. Tbc. in allen anderen Lappen	14. 5. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
23	2390	7. 3. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen m. gr. Kav. im l. O.-L.	26. 4. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung



Lfd. Nr.	Auf-nahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
24	2386	7. 3. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. d. r. O.-L. m. Kav. Azin. u. lobul. käs. Pneum. in allen anderen Lappen	28. 5. 1919. Indur. u. erweich. Tbc. d. ganzen Lunge m. Kav. in bd. Spitzen	Erhebliche Differenzen
25	2172	11. 3. 1919. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. m. Kav. Indur. azin.-nod. Tbc. d. r. O.-L. Lobul. käs. Pneum. d. r. M.-L. u. bd. U.-L.	14. 6. 1919. Indur. (zirrh.) käs. Pneum. bd. O.-L. Lobul. käs. Pneum. d. and. Lappen	Erhebliche Differenzen
26	2237	11. 3. 1919. Zirrh. Phth. d. r. Spitze m. Kav. Indur. azin.-nod. Tbc. aller Lappen	14. 5. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
27	2398	13. 3. 1919. Prod. nod. Tbc. d. l. Lunge u. im r. O.-L. m. Kav. im l. O.-L. 13. 9. 1919. Lobul. käs. Pneum. in bd. U.-L.	18. 11. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
28	2004	15. 3. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. d. l. Lunge m. gr. Kav. im O.-L. Dissem. lobul. käs. Pneum. d. r. Lunge	19. 2. 1920. Indur. azin. nod. Tbc. aller Lappen m. gr. Kav. in bd. O.-L.	Fehldiagnose
29	2059	15. 3. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Indur. azin. Tbc. d. ganzen übr. Lunge	23. 6. 1919. Schwielige Spitzentbc. bds. m. kl. Kav. r. Stauung, ausgedehnte Atheromatose d. Lungenarterien	Fehldiagnose
30	2289	15. 3. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. aller Lappen m. Kav. in bd. O.-L.	6. 6. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
31	2402	17. 3. 1919. Indur. azin. u. azin.-nod. Tbc. d. ganzen r. Lunge u. d. l. O.-L.	19. 4. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
32	2401	17. 3. 1919. Prod. nod. Tbc. aller Lappen r. m. Kav. im O.-L. Lobul. käs. Pneum. im r. M.- u. U.-L. u. l. O.- u. U.-L.	4. 4. 1919. Prod. nod. Tbc. in allen Lappen m. gr. Kav. im r. O.-L. Lobul. käs. Pneum. in bd. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
33	2415	18. 3. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. Indur. nod. Tbc. aller and. Lappen	5. 6. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Indur. nod. Tbc. in allen Lappen. Lobul. käs. pneum. Herde im l. O.-L. u. r. M.-L.	Gute Übereinstimmung
34	2411	20. 3. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L. m. gr. Kav. r.	23. 5. 1919. Indur. u. erweich. Tbc. bd. O.-L., in geringerem Grad in bd. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
35	2246	20. 3. 1919. Erweich. konfl. lobul. käs. Pneum. aller Lappen	21. 5. 1919. Indur. u. erweich. Tbc. aller Lappen	Fehldiagnose

Lfd. Nr.	Auf-nahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
36	2161	20. 3. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. gr. Kav. Azin. u. azin.-nod. Tbc. bd. Lungen in ganzer Ausdehnung	10. 4. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Prod. azin. nod. Tbc. in allen Lappen. Lobul. käs. Pneum. im r. M.- u. U.-L. u. l. O.- u. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
37	2406	21. 3. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L. u. d. Spitze d. r. U.-L.	17. 12. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. aller Lappen m. Kav. in bd. Spitzen	Vollkommene Übereinstimmung
38	2405	21. 3. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. in bd. O.-L. u. im r. U.-L.	12. 5. 1919. Zirrh. Phth. d. l. Spitze. Lobul. konfl. käs. Pneum. in allen Lappen	Erhebliche Differenzen
39	2265	22. 3. 1919. Indur. azin. nod. Tbc. d. r. Spitze m. Kav. Lobul. u. azin. käs. Pneum. bd. O.-L. u. d. r. U.-L.	30. 11. 1919. Lobul. käs. Pneum. aller Lappen m. Indur. in d. O.-L. u. Kav. l.	Gute Übereinstimmung
40	2193	22. 3. 1919. Prod. azin. nod. Tbc. d. l. O.-L. m. gr. Kav. u. d. r. Spitze m. kl. Kav. Lobul. käs. Pneum. d. ganzen übr. Lunge	9. 4. 1919. Zirrh. Phth. bd. Spitzen m. Kav. Indur. azin.-nod. Tbc. aller Lappen	Erhebliche Differenzen
41	2421	24. 3. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen and. Lappen	9. 6. 1919. Zirrh. Phth. bd. Spitzen. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lapp.	Erhebliche Differenzen
42	2419	24. 3. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen	31. 5. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
43	2425	25. 3. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. d. r. O.-L. Lobul. käs. Pneum. in allen and. Lappen	31. 7. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L. u. spärl. in allen and. Lappen. Lobul. käs. Pneum. m. Kav. in allen 3 Lappen r.	Gute Übereinstimmung
44	2433	1. 4. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L. Konfl. lobul. käs. Pneum. im l. O.-L. u. r. O.-L.	8. 5. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen r. Konfl. lobul. käs. Pneum. d. l. O.-L. m. Kav. u. im l. U.-L.	Gute Übereinstimmung
45	2258	2. 4. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen and. Lappen	10. 1. 1920. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. u. d. Spitze d. r. U.-L. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen and. Lappen. Konfl. lobul. käs. Pneum. in d. Spitze d. l. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
46	2320	4. 4. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen m. gr. Kav. im l. O.-L.	16. 4. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung

Lfd. Nr.	Auf-nahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
47	2341	4. 4. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L. u. U.-L. u. im r. O.-L. m. gr. Kav. im l. O.-L.	19. 4. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
48	2272	11. 4. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. gr. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. d. r. M.- u. U.-L. u. l. O.-L.	3. 1. 1920. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen and. Lappen	Vollkommene Übereinstimmung
49	2374	12. 4. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. d. r. O.-, M.- u. U.-L. u. d. l. O.-L.	25. 6. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen m. Kav. im r. O.- u. M.-L.	Fehldiagnose
50	2452	14. 4. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. d. l. O.- u. U.-L., dissem. azin. käs. Pneum. im r. O.-L.	30. 6. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen m. gr. Kav. im l. O.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
51	2321	17. 4. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. d. r. M.- u. U.-L. u. l. O.-L., spärl. im l. U.-L.	30. 5. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
52	2235	17. 4. 1919. Konfl. käs. Pneum. d. ganzen r. Lunge	28. 5. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. d. r. Lunge u. dissem. in bd. Lappen l.	Vollkommene Übereinstimmung
53	2423	17. 4. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. im l. O.- u. U.-L. Konfl. lobul. käs. Pneum. d. ganzen r. Lunge m. gr. Kav. im O.-L.	17. 8. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L. u. im l. U.-L. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen r. m. Kav. im r. O.- u. M.-L.	Gute Übereinstimmung
54	2459	24. 4. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen m. gr. Kav. im l. O.-L.	27. 5. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
55	2465	25. 4. 1919. Azin.-nod. Tbc. bd. O.-L. m. Kav. nahe d. l. Spitze	10. 8. 1919. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen	Gute Übereinstimmung
56	2481	1. 5. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen and. Lapp.	26. 9. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen m. Kav. in bd. O.-L. u. d. Spitzen d. U.-L.	Gute Übereinstimmung
57	2719	2. 5. 1919. Zirrh. Phth. bd. Spitzen m. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. aller Lappen	11. 5. 1920. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
58	2492	2. 5. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. gr. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen m. gr. Kav. im l. O.-L.	20. 5. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
59	2461	2. 5. 1919. Zirrh. Phth. bd. Spitzen. Prod. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L. u. d. r. M.- u. U.-L.	3. 6. 1919. Zirrh. Phth. bd. Spitzen. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen	Vollkommene Übereinstimmung



Lfd. Nr.	Auf-nahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
60	2467	2. 5. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. bd. O.-L. u. im r. M.- u. U.-L. m. gr. Kav. im l. O.-L.	18. 7. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen m. Kav. in bd. O.-L. u. d. l. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
61	2967	6. 5. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. aller Lappen	10. 8. 1920. Zirrh. Phth. d. r. O.- u. M.-L. m. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen	Vollkommene Übereinstimmung
62	2249	7. 5. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. u. prod. azin.-nod. Tbc. im l. O.-L. sowie spärl. dissem. in der übrigen Lunge	12. 10. 1919. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. u. d. r. Spitze. Prod. azin.-nod. Herde im l. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
63	2487	8. 5. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen	20. 12. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
64	2491	8. 5. 1921. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen r.	9. 6. 1919. Lobul. käs. Pneum. in allen Lappen m. Indur. in d. Spitzen u. gr. Kav. im r. O.-L.	Erhebliche Differenzen
65	2498	16. 5. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. d. r. Lungenspitze	10. 8. 1919. Zirrh. Phth. d. r. Lungenspitze	Vollkommene Übereinstimmung
66	2497	15. 6. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L. u. U.-L. u. r. O.-L. m. Kav. m l. O.-L.	22. 6. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. d. r. O.-L. u. im r. M.- u. U.-L. Konfl. lobul. käs. Pneum. d. l. O.- u. U.-L. m. gr. Kav. im O.-L.	Erhebliche Differenzen
67	2507	19. 5. 1919. Prod. indur. azin.-nod.Tbc. in bd. O.-L. m. gr. Kav. l. Lobul. käs. Pneum. in bd. U.-L.	4. 8. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L., des M.-L. und der Spitze des l. U.-L. m. gr. Kav. im l. O.-L. Azin. konfl. lobul. käs. Pneum. bd. U.-L., spärl. auch in bd. O.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
68	2510	19. 5. 1921. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. kl. Kav. im l. O.-L. Indur. azin.-nod. Herde im l. U.-L. u. d. Spitze d. r. U.-L.	22. 1. 1920. Zirrh. Phth. d. l. O.-L., in geringerem Grade d. r. O.-L. Prod. azin.-nod. Tbc. d. r. M.-L. u. l. U.-L. Frische käs. Pneum. im r. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
69	2511	19. 5. 1921. Prod. indur. azin.-nod.Tbc. d. r. O.-L. u. d. l. Spitze m. Kav. in bd. Spitzen. Lobul. käs. Pneum. im r. M.- u. U.-L. u. l. O.- u. U.-L.	6. 7. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
70	2518	21. 5. 1919. Prod. indur. azin.-nod.Tbc. in allen Lappen	16. 5. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. Azin.-nod. Tbc. d. r. M.-L. u. bd. U.-L. Beschränkte käs. pneum. Herde in bd. U.-L.	Gute Übereinstimmung

Lfd. Nr.	Aufnahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
71	2516	21. 5. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. d. l. Lunge m. Kav. im O.-L. u. dissem. in allen Lappen r.	1. 7. 1919. Erweich. konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen	Fehldiagnose
72	2532	30. 5. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. im l. O.-L. u. weniger im r. O.-L.	1. 8. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L. u. d. r. M.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
73	2504	2. 6. 1919. Erweich. prod. azin.-nod. Tbc. d. ganzen l. Lunge u. d. r. O.- u. M.-L.	19. 6. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. in bd. Lungen	Fehldiagnose
74	2534	2. 6. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. Indur. azin.-nod. Tbc. d. übr. r. Lunge u. d. l. O.-L.	5. 7. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. u. d. l. Spitze. Dissem. indur. prod. azin.-nod. Tbc. d. übr. Lunge	Vollkommene Übereinstimmung
75	2548	5. 6. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. Kav. im r. O.-L.	20. 11. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. aller Lappen m. Kav. in bd. O.-L. Azin. u. lobul. käs. pneum. Herde im r. M.- u. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
76	2808	11. 6. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen m. gr. Kav. im r. O.-L.	22. 11. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. gr. Kav. Indur. azin.-nod. Tbc. in allen übr. Lappen m. gr. Kav. i. d. Spitze d. l. U.-L.	Gute Übereinstimmung
77	2561	16. 6. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. Indur. azin.-nod. Tbc. d. l. U.-L., wenig im r. M.- u. U.-L.	13. 11. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
78	2560	16. 6. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. in allen and. Lappen	30. 8. 1919. Wie klinische Diagnose	Gute Übereinstimmung
79	2566	18. 6. 1921. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. in allen and. Lappen	22. 7. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
80	2574	25. 6. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. d. ganzen r. Lunge m. gr. Kav. im O.-L. u. d. l. O.-L.	6. 8. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. r. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. d. übr. Lunge	Vollkommene Übereinstimmung
81	2591	30. 6. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L. u. in allen and. Lappen m. Kav. im l. O.-L. u. kollat. Pneum. im l. O.-L.	14. 10. 1919. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. m. gr. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. im r. O.-, M.-L. u. U.-L. Lobul. käs. Pneum. im l. O.- u. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
82	2601	1. 7. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. d. r. O.-L. m. kl. Kav. u. im l. O.-L. u. r. M.-L. u. U.-L.	25. 1. 1920. Indur. u. erweich. prod. azin.-nod. Tbc. d. r. Lunge u. d. l. O.-L. m. Kav. im r. O.-L.	Fehldiagnose



Lfd. Nr.	Auf-nahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
83	2605	7. 7. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. fast d. ganzen r. Lunge d. l. O.-L. u. im l. U.-L. Ältere Herde in d. r. Spitze	16. 8. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen. Lobul. käs. Pneum. in allen Lappen	Erhebliche Differenzen
84	2617	14. 7. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L., r. O.-L. u. l. U.-L. m. gr. Kav. im l. O.-L. Konfl. käs. pneum. Herde im l. O.-L.	9. 8. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L., weniger bd. U.-L. m. gr. Kav. in d. l. Spitze. Azin.-käs. pneum. Herde in bd. U.-L.	Gute Übereinstimmung
85	2616	21. 7. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen	14. 8. 1919. Zirrh. Phth. bd. Spitzen. Prod. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L., kl. Kav. im l. O.-L. Azin. käs. Pneum. im r. M.- u. U.-L.	Gute Übereinstimmung
86	2638	25. 7. 1919. Konfl. käs. Pneum. in allen Lappen m. gr. Kav. i. d. O.-L. u. kl. Kav. in d. U.-L.	12. 8. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
87	2635	25. 7. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L. Lobul. käs. Pneum. in bd. O.-L. u. im r. M.-L.	29. 8. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. konfl. käs. pneum. Herden. Prod. azin.-nod. Tbc. u. dissem. Tbc. in bd. U.-L.	Gute Übereinstimmung
88	2651	29. 7. 1919. Azin. u. lobul. erweich. käs. Pneum. d. ganzen l. Lunge u. d. r. Spitze	30. 3. 1920. Konfl. lobul. käs. Pneum. der ganzen Lunge m. gr. Kav. im l. O.-L. u. kl. im l. U.-L. u. r. O.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
89	2650	29. 7. 1919. Erweich. u. indur. prod. azin.-nod. Tbc. d. ganzen l. Lunge u. dissem. Tbc. im r. O.- u. M.-L. 13. 9. 1919. Konfl. käs. Pneum. im l. O.-L.	21. 11. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. d. ganzen Lunge. Lobul. käs. pneum. Herde im r. O.-L.	Gute Übereinstimmung
90	2665	5. 8. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L. Konfl. azin. käs. Pneum. in bd. O.-L. u. im l. U.-L.	28. 1. 1920. Zirrh. Phth. bd. O.-L. Indur. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen. Konfl. lobul. käs. Pneum. d. Lingula. Azin. käs. Pneum. im r. M.-L. u. l. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
91	2658	6. 8. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L. m. gr. Kav., spärl. im r. O.-L. Konfl. käs. Pneum. im l. O.- u. U.-L.	28. 8. 1919. Indur. Tbc. d. l. Spitze m. kl. Kav. Konfl. käs. Pneumonie d. l. O.-L. Azin.-käs. d. l. U.-L. Dissem. käs. pneum. Herde im r. O.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
92	2673	11. 8. 1919. Erweich. konfl. lobul. käs. Pneum. d. ganzen l. Lunge u. d. r. O.-L. u. spärl. im r. M.- u. U.-L. Kav. in bd. O.-L.	24. 11. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. sämtl. Lappen m. Kav. in bd. O.-L. Lobul. käs. Pneum. im l. U.-L.	Erhebliche Differenzen

Lfd. Nr.	Auf-nahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
93	2670	11. 8. 1919. Konfl. lobul. käs. Pneum. d. ganzen l. Lunge. Dissem. azin. käs. Pneum. in d. r. Lunge, bes. im O.-L.	12. 10. 1919. Lob.-käs. Pneum. d. ganzen l. Lunge, m. Kav. Azin.-käs. Pneum. aller 3 Lappen r.	Vollkommene Übereinstimmung
94	2674	12. 8. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. bd. Lungen m. Kav. im l. O.-L. Azin. u. konfl. käs. Pneum. im l. O.-L.	13. 6. 1919. Zirrh. Phth. bd. Spitzen, dissem. azin.-nod., z. T. erweich. Tbc. in d. ganzen übr. Lunge	Erhebliche Differenzen
95	2684	15. 8. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Indur. azin.-nod. Tbc. d. ganzen übr. Lunge	12. 1. 1920. Zirrh. Phth. m. Kav. im r. O.-L. u. U.-L. Azin.-nod. Tbc. d. M.-L. u. d. unteren Partien d. r. U.-L. Indur. lobul. käs. Pneum. im l. O.- u. U.-L.	Gute Übereinstimmung
96	2685	15. 8. 1919. Indur. prod. azin.-nod.Tbc. d. r. O.-L. Konfl. azin. u. lobul. käs. Pneum. in bd. O.-L. u. im l. U.-L.	31. 10. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. u. d. Spitze bd. U.-L. mit zahlr. Kav. Azin.-nod.Tbc. im r. M.-L. u. Hälfte bd. U.-L. Azin. käs. Pneum. bd. U.-L.	Erhebliche Differenzen
97	2707	26. 8. 1919. Indur. prod. azin.-nod.Tbc. in allen Lappen	7. 11. 1919. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
98	2691	27. 8. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. d. ganzen r. Lunge u. im l. O.-L. Käs. Aspirationspneum. im l. U.-L.	16. 9. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen m. Kav. im r. O.-L. Azin. käs. Pneum. in allen Lappen r.	Gute Übereinstimmung
99	2711	30. 8. 1919. Indur. prod. azin.-nod.Tbc. d. r. Spitze. Azin. käs. pneum. Herde im r. O.-L. u. l. O.- u. U.-L.	6. 11. 1919. Prod. indur. azin. u. azin.-nod. Tbc. bd. Lungen m. Kav. im l. O.-L.	Erhebliche Differenzen
100	2712	1. 9. 1919. Indur. azin. nod. Tbc. im r. O.-L. u. spärl. im l. O.-L. Konfl. lobul. käs. Pneum. in d. ganzen r. Lunge u. im l. O.-L.	30. 11. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. in bd. O.-L. u. bd. U.-L. m. Kav. in bd. O.-L. Azin. käs. Pneum. in bd. O.-L. u. r. M.-L.	Gute Übereinstimmung
101	2740	13. 9. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. bd. Lungen in fast ganzer Ausdehnung. Konfl. käs. Pneum. im l. O.-L.	30. 10. 1919. Azin.-nod. Tbc. bd. O.-L., d. r. M.-L. u. d. Spitze bd. U.-L. Herdförmige käs. Bronchitis u. käs. Pneum. im r. O.-L.	Gute Übereinstimmung
102	2745	22. 9. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. m. gr. Kav. im r. O.-L. Konfl. käs. Pneum. im r. O.-L. u. azin. käs. Pneum. in allen übr. Lappen	11. 10. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen	Erhebliche Differenzen

Lfd. Nr.	Aufnahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
103	2760	30. 9. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. d. r. Spitze. Konfl. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen.	16. 5. 1920. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. gr. Kav. Indur. azin. u. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L. u. i. l. U.-L. Konfl. käs. Pneum. i. d. Lingula. d. M.-L. u. bd. U.-L.	Gute Übereinstimmung
104	2774	17. 10. 1919. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. gr. Kav. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. d. r. M.-L. u. U.-L. u. im l. O.-L.	3. 2. 1920. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. bd. Lungen m. gr. Kav. im r. O.-L. Konfl. käs. Pneum. im M.-L.	Gute Übereinstimmung
105	2771	18. 10. 1919. Prod. nod. Tbc. bd. Spitzen m. gr. Kav. l. Konfl. lobul. käs. Pneum. in bd. U.-L.	9. 11. 1919. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. m. gr. Kav. Indur. azin.-nod. Tbc. in allen and. Lappen. Konfl. käs. pneum. Herde in bd. O.-L. Azin. käs. Pneum. in bd. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
106	2777	18. 10. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen m. kl. Kav. in bd. O.-L.	18. 12. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. d. ganzen übr. Lunge	Vollkommene Übereinstimmung
107	2775	20. 10. 1919. Zirrh. Phth. bd. O.-L. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. in allen and. Lappen	4. 2. 1920. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. Indur. u. erweich. prod. u. azin.-nod. Tbc. in allen and. Lappen	Gute Übereinstimmung
108	2796	21. 10. 1919. Konfl. azin. u. lobul. käs. Pneum. l. in ganzer Ausdehnung m. Kav. im O.-L., r. dissem. in allen Lappen	13. 1. 1920. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
109	2804	30. 10. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen	11. 1. 1920. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. im r. O.-L. Prod. azin.-nod. Tbc. in bd. U.-L. Azin. käs. Pneum. in bd. O.-L. u. d. r. M.-L.	Erhebliche Differenzen
110	2988	4. 11. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. in bd. O.-L. u. im r. M.- u. U.-L.	28. 4. 1920. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen m. Kav. im r. O.-L. u. d. l. Spitze. Lobul. käs. Pneum. im r. M.-L.	Gute Übereinstimmung
111	2828	11. 11. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. in bd. Spitzen. Azin. käs. Pneum. in bd. O.-L., im r. M.-L. u. l. U.-L.	21. 2. 1920. Azin. u. konfl. Pneum. in allen Lappen m. Kav. in bd. O.-L. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. im M.-L. u. bd. U.-L. m. Kav. im l. U.-L.	Erhebliche Differenzen
112	2830	12. 11. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. d. r. O.-L. u. im r. M.-L.	30. 3. 1920. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Dissem. indur. prod. azin. u. azin.-nod. Tbc. d. ganzen Lunge	Gute Übereinstimmung

Lfd. Nr.	Auf-nahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
113	2845	24. 11. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L. u. in d. Spitzen bd. U.-L.	4. 1. 1920. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. Indur. azin.-nod. Tbc. d. r. M.-L. u. d. oberen Hälfte bd. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
114	2867	6. 12. 1919. Indur. azin.-nod. Tbc. d. r. O.-L. u. im r. M.- u. U.-L. Käs. pneum. Herde im r. O.-L.	1. 10. 1920. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen. Lobul. käs. Pneum. in d. Lingula, im M.-L. u. bd. U.-L.	Gute Übereinstimmung
115	2861	6. 12. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. d. r. Lunge, d. l. O.-L. u. im l. U.-L. Kav. in bd. O.-L. Käs. pneum. Herde im r. O.-L.	3. 5. 1920. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L. m. gr. Kav. u. in d. Spitze bd. U.-L. Käs. bronchopneum. Herde im r. M.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
116	2881	23. 12. 1919. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. d. ganzen l. Lunge, d. r. Spitze u. im r. M.-L.	13. 2. 1920. Dissem. indur. azin. Tbc. d. ganzen Lunge m. kl. Kav. im l. O.-L.	Gute Übereinstimmung
117	2891	2. 1. 1920. Azin. käs. Pneum. d. ganzen l. Lunge u. d. r. M.-L., wenig im r. O.-L. u. U.-L.	6. 4. 1920. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. m. kl. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. in bd. O.-L. u. im l. U.-L. Azin. u. lobul. käs. Pneum. in allen Lappen m. Kav. in bd. O.-L.	Erhebliche Differenzen
118	2913	15. 1. 1920. Indur. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L. u. im l. U.-L. u. r. O.-L., bes. in d. U.-L. Stauungsbronchitis	20. 2. 1920. Indur. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L., d. M.-L. u. in geringem Grade bd. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
119	2929	17. 1. 1920. Indur. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L.	22. 7. 1920. Indur. u. erweich. prod. azin.-nod. Tbc. im l. O.- u. U.-L. u. r. O.- u. M.-L. Lobul. käs. Pneum. im l. O.-L.	Gute Übereinstimmung
120	2922	19. 1. 1920. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. d. r. O.-L. u. im r. M.-L. u. U.-L. u. im l. O.-L.	4. 4. 1920. Indur prod. azin.-nod. Tbc. im l. O.-L. Azin. u. lobul. konfl. käs. Pneum. m. Erweich. in allen übr. Lappen	Erhebliche Differenzen
121	2932	20. 1. 1920. Dissem. indur. prod. azin.-nod. Tbc. d. r. O.-L. u. in allen übr. Lappen	26. 2. 1920. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav.	Vollkommene Übereinstimmung
122	3100	30. 1. 1920. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L. u. in allen and. Lappen m. gr. Kav. im l. O.-L.	11. 6. 1920. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. u. d. r. Spitze. Prod. azin.-nod. Tbc. im M.-L. u. bd. U.-L. Einzelne lobul. käs. pneum. Herde im r. M.- u. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung

Lfd. Nr.	Auf-nahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
123	2957	18. 2. 1920. Indur. prod. nod. Tbc. bd. O.-L. u. r. M.-L. u. U.-L.	10. 5. 1920. Zirrh. Phth. bd. O.-L. u. d. oberen Teile d. U.-L. mit bronchiektatischen Kav. im r. O.-L. Azin. käs. Pneum. im r. M.- u. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
124	2954	18. 2. 1920. Indur. azin.-nod. Tbc. d. ganzen r. Lunge u. im l. O.-L.	29. 10. 1920. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Bronchiektasien. Dissem. indur. prod. azin. Tbc. in allen Lappen	Vollkommene Übereinstimmung
125	2956	18. 2. 1920. Konfl. käs. Pneum. d. ganzen r. Lunge, Herde im l. O.-L. Alter Herd klin. nicht zu ermitteln	2. 4. 1920. Zirrh. Phth. d. r. Spitze m. kl. alten Kav. Azin. u. lobul. konfl. käs. Pneum. d. ganzen r. Lunge, Dissem. in bd. Lappen l.	Gute Übereinstimmung
126	2972	24. 2. 1920. Konfl. käs. Pneum. d. ganzen r. Lunge u. d. l. O.-L., auch im l. U.-L.	17. 3. 1920. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
127	2995	1. 3. 1920. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. aller Lappen m. Riesenkav. im r. O.-L.	21. 3. 1920. Ältere Tbc. bd. Spitzen m. mittelgr. Kav. Dissem. mil. Tbc. d. ganzen übr. Lunge	Gute Übereinstimmung
128	2994	4. 3. 1920. Konfl. käs. Pneum. d. l. U.-L. Lobul. käs. Pneum. in allen and. Lappen	23. 7. 1920. Erweich. lobul. käs. Pneum. u. spärl. u. prod. azin.-nod. Tbc. im l. O.-L. u. U.-L. Prod. azin.-nod. Herde m. azin. käs. Pneum. in d. Umgebung in d. r. Lunge	Gute Übereinstimmung
129	3000	8. 3. 1920. Indur. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L. m. Kav. u. d. r. Spitze. Lobul. käs. Pneum. im l. O.- u. U.-L.	24. 6. 1920. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. Dissem. azin. käs. Pneum. d. l. U.-L. Prod. nod. Tbc. im r. O.-L., spärl. im r. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
130	3001	9. 3. 1920. Chron. Pneum. m. Bronchiektasien d. ganzen l. Lunge u. in allen 3 Lappen r.	15. 4. 1920. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
131	3003	11. 3. 1920. Azin. u. lobul. käs. Pneum. d. l. O.-L. u. U.-L. u. r. O.-L.	23. 7. 1920. Erweich. lobul. u. azin. käs. Pneum. d. l. O.- u. U.-L. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen r.	Gute Übereinstimmung
132	3014	15. 3. 1920. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. fast d. ganzen r. Lunge u. d. l. O.-L. m. gr. Kav. in d. r. Spitze	3. 5. 1920. Indur. prod. Tbc. bd. Spitzen m. gr. Kav. r., kleiner l. Frische azin.-nod. Tbc. in allen Lappen. Spärl. azin. lobul. käs. pneum. Herdchen	Gute Übereinstimmung

Lfd. Nr.	Auf-nahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
133	3008	16. 3. 1920. Indur. azin.-nod. Tbc. d. ganzen r. Lunge u. d. l. O.-L. m. gr. Kav. d. r. O.-L.	13. 5. 1920. Indur. u. erweich. prod. Tbc. d. r. O.-L., d. l. Spitze u. d. Spitzen bd. U.-L. m. gr. Kav. r. u. kleinerer l. Azin. u. käs. Pneum. im l. O.-L., r. M.-L. u. U.-L. Konfl. käs. Pneum. im r. U.-L.	Gute Übereinstimmung
134	3080	1. 4. 1920. Indur. prod. azin.-nod.Tbc. bd. O.-L. m. Riesenkav. r. u. in allen übr. Lappen	5. 7. 1920. Pleuritis adhaesiva bds. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. Lobul. käs. pneum. Herde in d. Lingula. Azin.-nod. Tbc. im M.-L. u. in bd. U.-L.	Gute Übereinstimmung
135	3033	8. 4. 1920. Indur. u. erweich. prod. azin.-nod. Tbc. bd. O.-L. u. d. l. U.-L. m. gr. Kav. l. u. kl. r. u. in allen and. Lappen	30. 5. 1920. Lobul. käs. Pneum. in allen Lappen m. Kav. in bd. O.-L.	Fehldiagnose
136	3039	9. 4. 1920. Indur. prod. azin.-nod.Tbc. d. ganzen l. Lunge u. d. r. O.-L. m. Kav. in bd. O.-L.	7. 10. 1920. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. Azin. käs. Pneum. in allen Lappen. Starke Bindegewebszüge im l. U.-L.	Gute Übereinstimmung
137	3050	13. 4. 1920. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. gr. Kav. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. d. l. O.-L. m. kl. Kav. Azin. käs. Pneum. in d. and. Lappen	3. 7. 1920. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Riesenkav. u. d. Spitze d. l. O.-L. Indur. azin.-nod. Tbc. d. r. M.- u. U.-L., d. unteren Hälfte d. l. O.-L. u. im l. U.-L.	Erhebliche Differenzen
138	3061	16. 4. 1920. Indur. azin.-nod. Tbc. d. ganzen l. Lunge u. d. r. O.-L. m. Riesenkav. l. oben. Käs. Bronchopneum.in bd. O.-L. u. im r. M.-L.	23. 5. 1920. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen and. Lappen. Azin. käs. Pneum. im l. U.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
139	3070	24. 4. 1920. Zirrh. Phth. bd. O.-L. m. Kav. l. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. im l. U.-L. u. r. O.-L.	27. 12. 1920. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
140	3079	3. 5. 1920. Azin. u. lobul. konfl. käs. Pneum. in allen Lappen m. Kav. im l. O.-L.	15. 9. 1920. Wie klinische Diagnose	Gute Übereinstimmung
141	3088	11. 5. 1920. Indur. prod. azin.-nod.Tbc. d. ganzen r. Lunge u. in d. l. Spitze	4. 8. 1921. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. u. M.-L. m. gr. Kav. Indur. lobul. käs. pneum. Herde im r. U.-L. Dissem. prod. Tbc. im l. O.- u. U.-L.	Gute Übereinstimmung
142	3170	6. 7. 1920. Indur. prod. azin.-nod.Tbc. bd. Lungen m. gr. Kav. im l. u. kl. im r. O.-L. Konfl. käs. Pneum. im l. O.-L. u. U.-L.	17. 7. 1920. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Prod. azin.-nod. Tbc. in allen Lappen m. gr. Kav. im l. O.-L. Perifok. azin. käs. Pneum. in allen Lappen	Gute Übereinstimmung



Lfd. Nr.	Auf-nahme-Nr.	Klinische Diagnosen	Anatomische Diagnosen	
143	3183	12. 7. 1920. Indur. u. erweich. prod. azin.-nod. Tbc. bd. Lappen l. u. im r. O.-L.	7. 11. 1920. Zirrh. Phth. d. ganzen l. Lunge u. d. r. Spitze. Indur. prod. azin.-nod. Tbc. im r. O.- u. M.-L.	Vollkommene Übereinstimmung
144	3184	14. 7. 1920. Konfl. azin. käs. Pneum. aller Lappen m. Kav. im l. O.-L.	26. 8. 1920. Lobul. käs. Pneum. aller Lappen m. gr. Kav. in bd. O.-L. Dissem. prod. azin.-nod. Tbc. im r. M.-L. u. bd. U.-L.	Gute Übereinstimmung
145	3189	15. 7. 1920. Indur. azin.-nod. Tbc. bd. Lappen l. u. im r. O.-L.	27. 9. 1920. Zirrh. Phth. d. l. O.-L. m. gr. Kav. Dissem. prod. azin. Tbc. d. r. Lunge. Konfl. käs. Pneum. im l. O.-L.	Gute Übereinstimmung
146	3192	16. 7. 1920. Indur. azin.-nod. Tbc. in bd. O.-L. Lobul. käs. Pneum. in allen Lappen. Riesenkav. im l. O.-L.	30. 4. 1921. Zirrh. Phth. d. ganzen l. Lunge m. gr. Kav. u. d. r. O.-L. Prod. azin.-nod. Tbc. d. r. M.- u. U.-L.	Erhebliche Differenzen
147	3060	16. 7. 1920. Käs. Pneum. bd. O.-L.	30. 7. 1920. Käs. Pneum. bd. O.-L. Miliartbc. d. ganzen übr. Lunge	Erhebliche Differenzen
148	3201	16. 7. 1920. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. kl. Kav. Lobul. u. konfl. käs. Pneum. aller and. Lappen m. Kav. im l. O.-L.	29. 8. 1920. Zirrh. Phthise bd. O.-L. m. Kav. Indur. Tbc. d. M.-L. u. d. Spitze bd. U.-L. m. vereinz. käs. pneum. Herden	Vollkommene Übereinstimmung
149	3202	17. 7. 1920. Zirrh. Phth. d. r. O.-L. m. Kav. Lobul. käs. Pneum. in allen Lappen, m. Kav. im l. O.-L.	7. 10. 1920. Wie klinische Diagnose	Vollkommene Übereinstimmung
150	2432	3. 4. 1919. Prod. azin.-nod. Tbc. d. ganzen l. Lunge u. d. r. O.-L.	14. 7. 1919. Lobul. käs. Pneum. in allen Lappen m. Kav. im l. O.-L. u. d. Spitze d. l. U.-L.	Fehldiagnose

Literatur.

1. Fraenkel, A., Verhandl. d. 27. dtsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1910. 174.
2. v. Rosthorn und Fraenkel, Dtsch. med. Wochenschr. 1906. 675.
3. Albrecht, E., Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1, Heft 2.
4. Romberg, Münch. med. Wochenschr. 1914. 1833.
5. Gerhartz, Taschenbuch der Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose. 2. Aufl. Urban und Schwarzenberg. Berlin-Wien 1921.
6. Derselbe, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 34, 191.
7. Derselbe, Dtsch. med. Wochenschr. 1918. 646.
8. Büttner-Wobst, Münch. med. Wochenschr. 1916. 1147.
9. Derselbe, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 24, 312.
10. Aschoff, Zeitschr. f. Tuberkul. 27, 28.
11. Nicol, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 30, 232.
12. Ribbert, Dtsch. med. Wochenschr. 1918. 337.



13. Beitzke, Zeitschr. f. Tuberkul. **27**, 210.
14. Nicol, Med. Klinik 1919. 404.
15. Bacmeister, Dtsch. med. Wochenschr. 1918. 340.
16. Derselbe, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **46**, 20.
17. Gräff, Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, 174.
18. Romberg, Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, 191.
19. Fraenkel, E., Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **43**, 221.
20. Fraenkel und Gräff, Münch. med. Wochenschr. 1921. 445.
21. Gräff und Küpferle, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **44**, 165.
22. Sekler, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **22**, 121.
23. Ranke, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **119**, 201; **119**, 297; **129**, 224.
24. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden, Bergmann 1902.
25. Birch-Hirschfeld, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **64**.
26. Drachter, Münch. med. Wochenschr. 1920. 1322.
27. Ballin, Berl. klin. Wochenschr. 1920. 733.
28. Lubarsch, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 15. Jahrg. 35.
29. Much und Ulrici, Berl. klin. Wochenschr. 1920. 488.

Beobachtungen über die Lungentuberkulose des Schulkindes in ihrer Beziehung zur Stadieneinteilung nach Ranke.

Von

Dr. **Heinrich** und Dr. **Erna Graß**.

(Aus dem Städtischen Tuberkulosekrankenhaus „Waldhaus Charlottenburg" in Sommerfeld (Osthavelland). [Ärztlicher Direktor: Dr. Ulrici].)

(Eingegangen am 25. 11. 1921.)

Die Stadieneinteilung der Tuberkulose nach Ranke ist für die Erkenntnis ihres Verlaufes wesentlich, und sie erleichtert das Verständnis der Wechselwirkungen zwischen dem Tuberkelbazillus und dem menschlichen Organismus. Sie gibt aber nicht ohne weiteres eine Einteilung der klinischen Formen der Erkrankungen, da diese vielfach Mischformen sind, in denen die Stadien fließend ineinander übergehen. Neben Fällen von reiner Primärtuberkulose gibt es andere, die schon Zeichen von Generalisierung aufweisen. Bei den sekundären sind wohl immer Reste des Primärstadiums und häufig schon Anzeichen isolierter Organtuberkulose vorhanden. Bei den tertiären endlich vermissen wir kaum je Überreste aus den beiden früheren Stadien.

All diese Formen können von Beginn an außerordentlich chronisch verlaufen, alle können akut beginnen, jederzeit akut werden und enden, oder wiederum in einen chronischen Verlauf übergehen. So entsteht eine Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder, die es der Forschung nur ganz allmählich gestattet, ihre inneren Zusammenhänge ganz aufzudecken.

Durch den chronischen Verlauf der Tuberkulose mit gesetzmäßigen Grundlagen der Infektion und gesetzmäßig wechselnder Reaktion des Organismus auf diese Infektion, wie sie uns u. a. insbesondere die Epidemiologie und die Stadieneinteilung nach Ranke zeigt, ergeben sich für die verschiedenen Lebensalter wechselnde Bilder. Diese erhalten durch viele übereinstimmende Züge ein Sondergepräge, so daß man mit Recht von einer Tuberkulose des Säuglings, des Kleinkindes, des Schulkindes, der Pubertät, von der Phthise des Erwachsenen und der Alterstuberkulose spricht. Am wenigsten abgegrenzt und vielfach noch verkannt ist hierbei die Tuberkulose des Schulkinderalters, besonders die der Lungen.

Unter der Lungentuberkulose der Kinder von 6—15 Jahren, also der Schulkinder, die wir hier beobachteten, waren verhältnismäßig viel schwere und

dabei subchronische bis chronische Fälle. Gerade diese bieten manche klinische Eigentümlichkeit und bilden oft eine lehrreiche Übergangsstufe zwischen der schweren akut verlaufenden primären und der generalisierten (sekundären) Kleinkindertuberkulose einerseits und der isolierten Phthise der chronischen tertiären Tuberkulose des Erwachsenen andererseits. Gerade diese Formen der Schulkindertuberkulose sind es auch, die wegen ihres chronischen Verlaufes bei verhältnismäßigem Wohlbefinden häufig sehr spät erkannt werden und so eine nicht zu unterschätzende Ansteckungsquelle für andere Kinder bilden. Wir bringen daher in folgendem eine kritische Betrachtung dieser Erkrankungen, wobei wir uns im wesentlichen an unser Material halten, so daß unsere Anschauungen mit ihren Unterlagen verglichen werden können. Wir bringen aber die Kasuistik in der Hauptsache zum Schluß unserer Darlegungen, und zwar machen wir über 29 weniger wichtige Fälle nur eine kurze Mitteilung, 39 wichtigere stellen wir in einer Liste zusammen, auf die wir bei den Betrachtungen verweisen. Hierbei bringen wir dann auch einzelne typische Fälle etwas ausführlicher.

Wir wollen die Schulkindertuberkulose unter dem Gesichtswinkel der Rankeschen Stadieneinteilung betrachten. Auch für sie gilt das von der Tuberkulose überhaupt Gesagte, daß die einzelnen Erkrankungen Übergangsformen zeigen, und daß eine strenge Abteilung bestimmter Gruppen sich mit ihr nicht durchführen läßt. Trotzdem eine solche Gruppenteilung daher ohne Zwang nicht möglich ist, ist der Versuch, ein gegebenes Material unter solchem Gesichtswinkel zu betrachten, dennoch der weiteren Erkenntnis förderlich, da er uns zum mindesten manche Beziehungen zwischen Lebensalter und Stadienablauf der Tuberkulose als Probleme vor Augen führt.

Betrachten wir zunächst die Rolle des **primären Stadiums** für das Schulkinderalter. Die in ihm noch ständig steigenden Zahlen der positiven Pirquet-Reaktion legen es nahe anzunehmen, daß neue Infektionen auch in diesen Jahren immer noch häufig vorkommen. Sie verlaufen aber zweifellos viel seltener unter dem Bilde schwerer akuter Erkrankung als im Kleinkinder- und besonders im Säuglingsalter. Ob das eine Eigentümlichkeit des gereifteren und deshalb widerstandsfähigeren Körpers des Schulkindes ist oder die Folge schon voraufgegangener Bekanntschaft mit dem Tuberkelbazillus, die mit dem Pirquet nicht nachgewiesen wurde, lassen wir dahingestellt sein. Die Tatsache als solche besteht und tritt klinisch auffallend in die Erscheinung. Wir haben unter 68 Kindern keinmal schwere rein primäre Tuberkulose gesehen. Bei 2 Fällen (Nr. 4 und 8), einen mit Sektion, haben wir zwar eine etwas ausgedehntere verkäste und erweichende primäre Tuberkulose angenommen, das klinische Bild wurde aber beide Male beherrscht von den Sekundär-, nicht den Primärerscheinungen. Das ist übrigens auch sonst die Regel, wie z. B. die Sektionen zeigen, die Thiele in seinem Buch „Tuberkulöse Kinder" mitteilt. Der schweren Primärtuberkulose folgt die ausgedehnte sekundäre so schnell, daß die primäre klinisch nicht in die Erscheinung tritt. Öfter als aktive fanden wir abgeheilte oder wenigstens im klinischen Bild völlig zurücktretende Primärkomplexe. Ein Primärkomplex ist bekanntlich der durch die erste Ansiedlung des Tuberkelbazillus bedingte Herd mit den erkrankten regionären Lymphknoten. Diese gegenseitige Beziehung von Herd und Hilusdrüse ist es, die den verkalkten



Primärkomplex der Lunge auf der Röntgenplatte charakterisiert. Wir haben ihn demnach angenommen, wenn vereinzelte sichtbare Kalkherde im Lungengewebe und die zugehörigen verkalkten Hilusdrüsen zu finden waren. Die Lungenherde sind meist rundlich, während verkalkte Hilusdrüsen mehr unregelmäßig konturierte intensive Schatten geben oder doch aus kleinen Schattenflecken zusammengesetzt sind. Mit diesen Drüsenschatten dürfen die kreisrunden, gleichmäßig dichten Flecke nicht verwechselt werden, die oft durch solche Blutgefäße im Hilus entstehen, die mit ihrem Querschnitt projiziert sind, und neben denen nicht selten die Schattenringe der begleitenden Bronchien liegen. Genauer hat Ballin in diesem Heft das Bild des Primärkomplexes beschrieben. Wir haben nur ganz sichere Röntgenbefunde gezählt. Es ist aus mehreren Gründen zweifellos, daß damit ein großer Teil der wirklich vorhandenen alten Primärkomplexe sich der Zählung entzieht. So fanden wir in größerer Zahl Kalkherde nur in den Lungen oder nur in den Drüsen. Diese gehören zum Teil zweifellos zu einem Primärkomplex, wenn es sich auch im Einzelfall nicht sicher nachweisen läßt. Wir fanden autoptisch mehrfach sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen sichere verkalkte primäre Lungenherde ohne verkalkte Drüsen und umgekehrt. Es entzieht sich auch der nicht verkalkte Primärkomplex, bei dem die Drüsen nur verkäst, der Lungenherd verkäst oder ausgestoßen ist, meist dem röntgenologischen Nachweis. Bei Fall 4 unserer Liste sind wir z. B. der Ansicht, daß einige der kleinen käsig pneumonischen Herde als Primärherde anzusprechen sind. Es ist einer der beiden erwähnten Fälle, in denen der Primärkomplex noch aktiv war. Da sie durch das Röntgenbild allein nicht kenntlich waren, haben wir sie hier nicht mitgezählt. Endlich ist anzunehmen, daß kleine Herde in den oft dichten Röntgenbefunden der Schwerkranken verloren gingen. Wir haben bei den Sektionen Erwachsener mehrfach verkalkte Primärherde und Kalkherde in den zugehörigen Drüsen gefunden, ohne daß sie auf der Röntgenplatte in die Erscheinung getreten wären.

Trotzdem sich also zweifellos ein größerer Teil der Primärkomplexe unserer Zählung entzogen hat, fanden wir sie unter 68 Fällen 9 mal, also in 13,1%. Bei 29 leichteren Fällen wurde er 4 mal, also in 13,8%, bei den 39 Fällen der Liste, die meist schwerkrank sind, 5 mal, also in 12,8% gefunden. Unser Prozentsatz ist, verglichen mit dem übrigen Material unserer Anstalt, recht hoch, denn Ballin findet unter allen Röntgenplatten den Primärkomplex in durchschnittlich 6%. Ungefähr die gleiche Zahl stellt er für die verschiedenen Lebensalter bei einer Teilung nach Jahrzehnten fest. Bei unserem Material, das er mitverwendete, zählten wir nur die gleichen Fälle. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß der Primärkomplex bei Schulkindern mit sicherer oder wahrscheinlicher Lungentuberkulose wirklich öfter nachzuweisen ist. Aber selbst die kleine Zahl von 6% würde bei den mannigfachen Möglichkeiten, die seinen Nachweis verhindern, genügen, um den Primärkomplex in den Lungen als sehr häufig erscheinen zu lassen.

Inwieweit andere Primärherde als solche der Lungen eine Rolle spielen, steht noch nicht sicher fest, wahrscheinlich eine wesentlich geringere. Wenigstens sind sie bei anatomischen Untersuchungen von Ghon u. a. viel seltener gefunden worden. Sie sind aber anatomisch schwerer zu finden und entziehen sich dem Röntgennachweis überhaupt. Vielleicht sind sie auch anders beschaffen,



haben z. B. andere Form, andere Zellenzusammensetzung und sind nicht so häufig verkalkt. Bei unseren Schulkindern fällt auf, daß recht oft äußerlich nachweisbare Drüsen vorhanden sind, bei den 68 Fällen 44 mal. Diese sind nun bei sicherer sonstiger Tuberulose oft auch tuberkulös. Wir haben das bei kleinen subkutanen Drüsen von Erwachsenen mehrfach mikroskopisch nachgewiesen. Es wäre interessant zu wissen, ob solche Drüsen einem Primärkomplex zugehören oder dem Krankheitsbild des sekundären Stadiums. Bei unserem Material finden sich bei insgesamt 9 Fällen von Primärkomplex in den Lungen 5 mal äußerlich tastbare Drüsen. Ein Teil von ihnen gehört wohl einer sekundären Tuberkulose an, ein anderer Teil mag aber von einem primären Herd infiziert sein und da ihre direkte Infektion durch die Hilusdrüsen, es handelte sich meist um Unterkiefer-, Hals- oder Nackendrüsen, unwahrscheinlich ist, müßte in ihrem Wurzelgebiet ein weiterer primärer Herd angenommen werden. Einer solchen Annahme steht nichts im Wege, denn so gut wie mehrere primäre Herde in der Lunge sein können, wir haben autoptisch bei einem Erwachsenen 15[1]) gezählt, so gut kann es neben ihnen auch außer der Lunge noch einen oder mehrere geben. Wir haben solche nicht gefunden, aber wir haben auch nicht systematisch danach gesucht und es ist zu bedenken, daß Primärherde außerhalb der Lunge wesentlich schwerer nachzuweisen sind. Wenn wir also nur Primärkomplexe der Lunge erwähnen, so liegt das daran, daß wir uns zunächst nur auf die Röntgenplatte stützten und anderen Lokalisationen noch weniger nachforschen konnten. Die Frage der relativen Häufigkeit des Primärkomplexes in den Lungen gegenüber anderen Lokalisationen müssen wir demnach offen lassen.

Das **sekundäre Stadium** nach Ranke ist klinisch für das Schulkinderalter weit gewichtiger als das primäre. Es hat aber doch nicht die überragende Bedeutung, die ihm beim Kleinkinde zukommt. Sein Gewicht erscheint noch geringer, wenn man sich, wie wir es tun, auf Lungenerkrankung des Schulkindes beschränkt. Nur ein Teil von diesen ist dem Sekundärstadium zuzurechnen, und auch er zeigt schon wesentliche tertiäre Züge. Die oft enorme Verkäsung und lebhafte Entzündung des Sekundärstadiums, die sich neben anderem in großen käsigen Drüsenpaketen und ausgedehnter käsiger Pneumonie zeigt, tritt um so mehr zurück, je mehr die sekundäre Überempfindlichkeit in die tertiäre Minderempfindlichkeit umschlägt. Die Lymphknoten sind dann markig geschwollen, mit nur geringer Verkäsung. In den Lungen treten neben käsiger Pneumonie produktive Tuberkulose auf, und der Krankheitsverlauf wird verlängert. Als Ausdruck der Generalisation sind aber neben den Lungen oft Kehlkopf, Darm, Bauchfell und Lymphdrüsen, besonders die am Hilus und des Mesenteriums miterkrankt. Knochen- und Gelenkherde sind ebenfalls nicht selten. Zu den von uns beobachteten schweren sekundären Erkrankungen des Schulkindes gehören im wesentlichen die als käsige Pneumonie geführten (mit Ausnahme von Fall 9). Sie zeigten auch autoptisch käsig-pneumonische Herde, die aber vielfach reichliche Bindegewebsbildung aufwiesen und bei den Fällen 1, 3, 6 und 8 schon mit ausgedehnten produktiven Verände-

[1]) Obwohl sie makroskopisch den primären Herden gleichen, erscheinen sie uns nicht mehr zweifelsfrei als solche. Unsere Erfahrungen darüber werden wir in einer besonderen Arbeit niederlegen.



rungen vermischt waren. Die Erkrankungen waren schon zu Beginn der Kur sämtlich sehr ausgedehnt, und die Kinder sind bald gestorben. Die ganze Krankheitsdauer erstreckte sich aber immer schon über Jahre.

Patient Nr. 1 z. B. litt 1911 an Koxitis, klagte 1914 über Husten, kam 1915 mit schwerer produktiver und exsudativer Lungentuberkulose in unsere Behandlung und starb erst 1918. Die Krankheit dauerte also mindestens 7 Jahre und eine schwere Lungentuberkulose bestand schon 4 Jahre vor dem Tode.

Erstaunlich ist es, wieweit nicht selten die Lungenerkrankung fortgeschritten war, ehe das Kind sich krank fühlte, oder die Krankheit zufällig entdeckt wurde.

Der Patient Nr. 3 z. B. hatte die Schule besucht bis wenige Monate, ehe er mit schwerster doppelseitiger Lungentuberkulose, die schon mindestens 2 Jahre alt sein mußte, zu uns kam. Das Kind hatte nur über Luftmangel beim Laufen und über zeitweiligen Auswurf geklagt.

Bei Fall 5 wurde anläßlich einer Röntgenuntersuchung wegen Magenleidens die schwere doppelseitige Lungentuberkulose entdeckt.

Das gar nicht selten blühende Aussehen der Kinder läßt auch keine Erkrankung vermuten, und so bilden derartige Patienten einen gefährlichen Ansteckungsherd für ihre Mitschüler, der wohl nur durch systematische Untersuchung aller Schulkinder auszuschalten wäre. Die Krankheit selbst zwingt jedenfalls meist erst in so spätem Stadium zum Unterbrechen des Schulbesuches, daß schon zweifellos längere Zeit vorher Bazillen entleert wurden. Der Nachweis ist dadurch erschwert, daß Kinder recht häufig vorhandenen Auswurf verschlucken. Wir haben in unserem gesamten Material, wie gesagt, 6 Kinder mit größeren Kavernen, die während der ganzen Dauer der Kur keinen Auswurf entleerten, obwohl er zweifellos vorhanden war.

Unsere Patienten hatten als Ausdruck der Generalisation des Sekundärstadiums neben ihren Lungenherden fast stets Erkrankungen der Drüsen, des Kehlkopfes, des Darmes oder der Knochen. Diese Miterkrankung anderer Organe, besonders ausgedehnte käsige Drüsentuberkulose ist es, die uns hauptsächlich veranlaßt hat, die Fälle dem Sekundärstadium zuzurechnen. Die Lungen dieser Kinder zeigen neben Krankheitserscheinungen, die offensichtlich ebenfalls zum Sekundärstadium gehören, andere, die einerseits mit vereinzelten kleinen runden pneumonischen Herden in zirrhotischer Umgebung sich völlig im Rahmen des primären Stadiums halten und andererseits mit ausgedehnter indurierender produktiver Tuberkulose in apikal-kaudaler Anordnung schon wesentliche Züge des tertiären Stadiums aufweisen.

Als Beispiel für eine Lungenerkrankung des primären Stadiums bei sekundärer Tuberkulose sei Fall 4 angeführt. Es zeigten die Lungen bei der Sektion einen walnuß- und einen erbsengroßen käsig-pneumonischen Herd in zirrhotischer Umgebung (primäre Herde) und sonst nur spärliche zerstreute Tuberkel. Daneben bestand schwere käsige Tuberkulose der Bronchial-, Hilus- und Mesenterialdrüsen, des Darmes und des Bauchfelles. Am Hilus lagen große Drüsenpakete, von denen das Röntgenbild kaum etwas zeigte. Es wies neben einem etwas verbreiterten Hilusschatten den pneumonischen Herd im rechten Unterlappen, dagegen keine bogig konturierte Drüsenzeichnung auf.

Als Beispiel einer Lungenerkrankung, die sich bei allgemeiner sekundärer Tuberkulose dem tertiären Stadium nähert, sei Fall 6 genannt. Er begann 1916 mit käsiger Halsdrüsentuberkulose, die operiert wurde. Die Lungenerkrankung wurde bald manifest und verschlimmerte sich schubweise unter nur zeitweiligem hektischen Fieber und bei zunächst gutem Allgemeinbefinden. Der Tod erfolgte April 1919. Die Sektion ergab im rechten Oberlappen der Lunge zirrhotische Phthise mit kleiner Kaverne und einigen käsig-pneu-



monischen Herden. Im rechten Unterlappen und linken Oberlappen ebenfalls zirrhotische Phthise. Im rechten Mittellappen, dem atypischen linken Mittellappen und dem linken Unterlappen indurierende produktive Tuberkulose. Außerdem waren käsige Hilus- und Mesenterialdrüsentuberkulose, ausgedehnte Darmtuberkulose und Amyloidose der Milz vorhanden.

Die Röntgenuntersuchung der Lungen zeigt keine leichteren, dem Sekundärstadium zugehörigen Erkrankungen. Es ist überhaupt fraglich, ob es solche gibt. In den Lungen scheinen infolge der Überempfindlichkeit sekundäre Herde, wohl als exsudative, sich sehr schnell über einen größeren Bezirk auszubreiten. Jedenfalls beobachteten wir röntgenologisch niemals ein allmähliches Entstehen der Lungenherde, nur in einem Falle ein schubweises Auftreten neuer Herde, die aber jedesmal gleich einen größeren Teil der Lunge ergriffen und keineswegs in Kontinuität mit den vorhandenen standen. Röntgenologisch ist die Lungentuberkulose des Sekundärstadiums nicht so charakteristisch wie der Primärkomplex mit seiner Beziehung zwischen Lungenherd und Drüsen und deren häufiger schneller Verkalkung. Sie ist auch nicht so charakteristisch wie die apikal-kaudal kontinuierlich fortschreitende, vielfach Zeichen der Induration zeigende tertiäre Erkrankung. Die sekundäre Lungentuberkulose zeigt sich in der Hauptsache in dem Fehlen der für primäre und tertiäre wesentlichen Zeichen. Wir haben, wie gesagt, keine kleineren hierher gehörigen Herde gesehen. Ein größerer Herd kann auch den Oberlappen ergreifen, zeigt aber dann kein apikal-kaudales Fortschreiten und die oberen Partien sind auch keineswegs eine bevorzugte Stelle, sondern die Lokalisation zeigt, wenigstens in unserem Material, keinerlei Vorliebe für irgendeinen bestimmten Teil der Lunge. Die Schattendichte ist meist eine intensive, die Herde können aber auch eine weniger dichte diffuse Verschattung ohne charakteristische Fleckenbildung geben.

Im klinischen Bild der zum Sekundärstadium zählenden Erkrankungen ist schon das auffallend lange dauernde subjektive Wohlbefinden und das erst späte Einsetzen des Kräfteverfalls hervorzuheben, das für das tertiäre Stadium noch ausgeprägter wird. Husten und Auswurf sind oft schon früh vorhanden, werden aber beim Kinde seltener als beim Erwachsenen zu einem quälenden Reiz. Das Kind klagt auch selten über Schmerzen infolge einer Erkrankung des Kehlkopfes, dagegen sind Beschwerden von seiten des Magendarmkanals, wie Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfälle und Appetitlosigkeit diejenigen Symptome, die das subjektive Befinden am meisten und oft schon recht früh beeinträchtigen. Blutungen haben wir bis auf vereinzelte Beimengungen im Auswurf nicht gesehen. Nachtschweiße können erheblich werden, das Fieber ist oft monatelang hoch und hektisch. Es setzt unvermittelt ein oder es gehen ihm subfebrile Temperaturen von oft erheblicher Unregelmäßigkeit voraus, oder es geht wieder in solche über. Wenn die Erkrankung so weit vorgeschritten ist, wie wir es sahen, kehrt die Temperatur selten für längere Zeit auf normale Höhe zurück; schneller Kräfteverfall tritt meist erst gegen Ende der Erkrankung ein. Auch die Herztätigkeit läßt dann rasch nach und führt oft zu erheblicher Atemnot und ausgedehnten Ödemen.

Nach vorstehendem ist die schwere sekundäre Erkrankung des Schulkinderalters als diagnostizierbares Krankheitsbild zu erfassen. Schwieriger ist das



bezüglich der leichten, der inaktiven und der abgeheilten Formen, die selbstverständlich auch vorhanden sind (vielleicht mit Ausnahme der Lokalisation in den Lungen), die aber wie der größte Teil der primären und ein Teil der tertiären Tuberkulosen klinisch nicht in die Erscheinung zu treten brauchen. Bei unserem Material haben wir es jedenfalls nicht vermocht, typische Bilder zu erkennen. Fälle mit anhaltenden, sonst unerklärlichen subfebrilen Temperaturen, den häufig gefundenen tastbaren Drüsen, blassem Aussehen, schlechtem Ernährungszustand sowie einigen anderen Erscheinungen glauben wir dem leichten chronischen Sekundärstadium zuweisen zu sollen. Ihre Zugehörigkeit hierzu läßt sich aber nicht zwingend nachweisen, und sie ergeben in unserem Material keine typischen Krankheitsbilder.

Klinisch am bedeutungsvollsten ist das **Tertiärstadium** für die Lungentuberkulosen des Schulkindes. Ihm gehören aus der Liste im wesentlichen die als produktive und zirrhotische geführten an. Das Tertiärstadium ist freilich in der größeren Anzahl der Fälle noch gemischt mit Residuen der sekundären Periode. So reihen sich diese Lungenerkrankungen in fließendem Übergang dem bisher besprochenen, an und die noch vorhandenen Merkmale des Sekundärstadiums bedingen wesentliche Unterschiede gegenüber der Erwachsenenphthise. Ehe wir die Zugehörigkeit der Fälle zum Tertiärstadium dartun, wollen wir diese Unterschiede klarstellen.

Die Phthise des Erwachsenen, der reinste Vertreter tertiärer Tuberkulose, verläuft mit großer Regelmäßigkeit überaus chronisch als apikal-kaudal fortschreitende produktive Tuberkulose mit ihren Ausgängen in Verkäsung oder Vernarbung. Käsige Pneumonie tritt in größerer Ausdehnung nur hinzu, wenn auf Grund irgendwelcher Ursachen der Durchseuchungswiderstand gebrochen ist. Im Gegensatz hierzu zeigt die Schulkindertuberkulose käsig-pneumonische Herde als letzten Ausdruck der Überempfindlichkeit des Sekundärstadiums auch bei erhaltenen Abwehrkräften. Die käsige Pneumonie ist also hier nicht das Zeichen eines Zusammenbruches des Durchseuchungswiderstandes. Im Gegenteil, der jugendliche Körper wehrt sich in energischster Weise auch gegen ausgedehntere exsudative Prozesse. So sehen wir bei Leichen von Schulkindern eine so intensive Induration pneumonischer Herde, wie wir sie bei Erwachsenen nicht gewohnt sind. Wesentliche klinische und prognostische Unterschiede trennen die käsige Pneumonie des Sekundärstadiums mit ihrem voll erhaltenen Durchseuchungswiderstand von der des Tertiärstadiums, die nach völligem Erlahmen der Abwehr entsteht. Was hier ein durchaus chronischer Vorgang ist, der sich unter energischem Widerstand eines vollkräftigen Körpers abspielt und der oft mit dessen zeitweiligem Siege endet, ist dort eine schwere, schnell und oft letal verlaufende Erkrankung eines geschwächten Organismus nach Schwund seiner Abwehrkräfte.

Die klinische Unterscheidung der Lungenherde nach produktiven und exsudativen Prozessen, deren Durchführbarkeit Ulrici für die Phthise des Erwachsenen in einer Arbeit des gleichen Heftes nachweist, ist bei der Lungentuberkulose des Schulkindes wegen der anderen klinischen Wertigkeit dieser beiden Prozesse viel schwieriger. Die Angaben der Liste über die klinisch festgestellte Form der Lungentuberkulose bedeuten daher hier mehr noch, als es beim Erwachsenen der Fall ist, daß der jeweils genannte Prozeß nicht rein,



sondern überwiegend vorhanden ist, und daß ihm der Gesamtcharakter der Erkrankung mehr entspricht. Die Schwierigkeit der qualitativen Diagnose der Lungentuberkulose des Schulkindes liegt auch daran, daß die beiden pathologisch-anatomischen Grundprozesse tatsächlich in innigerer Mischung vorhanden und zeitlich weniger getrennt sind als bei der Phthise des Erwachsenen. Klinisch ist diese Tatsache von geringerer Bedeutung, weil der Charakter der von der produktiven Tuberkulose schwer abgrenzbaren pneumonischen Herde sich prognostisch und klinisch dieser sehr nähert. Auch ihre therapeutische Beeinflußbarkeit z. B. durch die Kollapsverfahren steht der der produktiven Tuberkulose nahe. Überwiegen die käsig-pneumonischen Prozesse in einer Weise, daß die Therapie machtlos und die Prognose schlecht wird, so ist das klinisch meist evident, und die Gesamterkrankung ist dann mehr dem Sekundärstadium zuzuzählen und gehört unter die im vorigen Kapitel beschriebenen Formen. Hier hat die käsige Pneumonie des Schulkindes gegen Ende des Lebens auch bei der sekundären Tuberkulose den gleichen bösartigen Charakter wie die exsudative Erkrankung des Erwachsenen, da sie dann wie diese der Ausdruck des Versagens der Abwehrkräfte wird.

Die besprochenen gutartigen pneumonischen Prozesse bei der Lungentuberkulose des Schulkindes sind es, die ihr noch als Merkmal des Sekundärstadiums anhaften. Sie hindern aber nicht, daß wir die gesamte Erkrankung in den hier besprochenen Fällen doch dem Teritärstadium zuweisen. Hierzu gehören sie unserer Ansicht nach deshalb, weil eine isolierte Organtuberkulose besteht, bei der meist anderweit lokalisierte gröbere Herde vermißt werden. Auch überwiegt trotz Mischung mit käsiger Pneumonie oft die produktive Tuberkulose, und die Erkrankungen zeigen meist eine Bevorzugung des Beginns im Oberlappen, und obgleich die exsudativen Herde oft atypisch gelegen sind, schreitet die Gesamterkrankung doch im wesentlichen apikal-kaudal fort. Sie ähnelt also sehr der Erwachsenenphthise. Mit ihr hat sie auch das erst späte Übergreifen auf Kehlkopf und Darm gemeinsam. Es ist also das Wesentliche des Tertiärstadiums gegeben: eine isolierte Organtuberkulose mit intrakanalikulärer Ausbreitung.

Wie schon gesagt, greifen die sekundären und tertiären Erscheinungen bei der Mehrzahl der Fälle ineinander und bei den von uns beobachteten ausgedehnten Erkrankungen, die aus einer Mischung beider bestehen, läßt sich deren zeitliche und räumliche Ausbreitung meist nicht mehr nachweisen. Ein Teil der Fälle ist aber doch rein tertiärer Natur. Klinisch sind die Unterschiede zwischen den Mischformen und den rein tertiären gering, wir besprechen daher beide gemeinsam. Ehe wir aber in die Besprechung des Klinischen eintreten, begründen wir noch unsere Ansicht, daß schon in frühem Alter rein tertiäre Tuberkulose vorkommt.

Ein Teil der Lungenerkrankungen des Schulkindes beginnt ohne Zweifel schon bei Kindern unter 10 Jahren in den Spitzen. Diese unsere Behauptung steht im Gegensatz zu der Anschauung anderer Autoren wie Großer (Deutsche medizinische Wochenschrift 1920, Nr. 14/15) und Bossert (Deutsche medizinische Wochenschrift 1920, Nr. 48). Einige unserer auch röntgenologisch gesicherten Diagnosen stützen aber unsere Ansicht. Es sind das Fall 13, bei dem ein Knabe von 11 Jahren eine produktive Spitzentuberkulose links, Fall 17,



bei dem ein 9jähriges Mädchen disseminierte, zum Teil verkalkte produktive Spitzenherde beiderseits zeigt, sowie Fall 39, bei dem ein 9jähriger Knabe eine zirrhotische Tuberkulose der rechten Spitze aufweist. Andere Fälle haben so typische, im Oberlappen lokalisierte produktive Tuberkulosen, daß sie sich in keiner Weise von der Erwachsenenphthise unterscheiden und daß wir auch für sie das Entstehen aus Spitzentuberkulosen annehmen müssen. Wenn schon in unserem kleinen Material außer den reinen Spitzentuberkulosen andere vorkommen, bei denen wir die Entstehung aus apikalen Herden annehmen, so sind solche Spitzenherde bei Schulkindern wohl nicht selten. Hinzu kommt, daß der Beginn der Lungentuberkulose wahrscheinlich oft nicht erkannt wird. Wie eingangs erwähnt wurde, gehören zu unserem Krankenmaterial meist schwere Fälle. Die in der Liste aufgeführten befinden sich in der Mehrzahl im III. Stadium nach Turban-Gerhardt. Da wir in ihr alle Fälle aufgenommen haben, in denen außer den übrigen Anzeichen auch die Röntgenplatte die Diagnose Lungentuberkulose sicherte, und da in ihr nur die erwähnten Spitzentuberkulosen und außer Fall 18 keine sonstigen leichten Lungentuberkulosen zu finden sind, so fehlen uns doch die Anfangs- und Übergangsformen zu unseren schweren Erkrankungen in entsprechender Anzahl. Wir nehmen also wohl mit Recht an, daß sie häufig nicht erkannt werden, und zwar wahrscheinlich deshalb nicht, weil das Kind sich weniger beobachtet als der Erwachsene und deshalb über geringe Beschwerden nicht in gleicher Weise klagt, und weil die Untersuchung, besonders ohne Röntgenplatte, recht schwierig ist und die Kinder nicht den Eindruck von Kranken machen.

Unsere klinischen Beobachtungen zeigen uns, daß selbst unsere Kinder mit ausgedehnten Erkrankungen meist so wohl aussehen und in ihrem Befinden so frisch sind, daß sie nur zeitweise krank erscheinen. Letzteres ist vornehmlich dann der Fall, wenn Schübe käsig-pneumonischer Art auftreten. Dann bekommen die Kinder oft hohe, hektische Temperaturen, ein gerötetes und leicht gedunsenes Aussehen und mancherlei Lokalbeschwerden, Stiche, Husten und Auswurf. Verläuft der Schub, wie das oft der Fall ist, gutartig, so sinkt das Fieber in kürzerer oder längerer Zeit unter zeitweiligem Wiederaufflackern oder längerem Verweilen auf subfebriler Höhe. Nach Abklingen der Erscheinungen macht das Kind wie die übrigen einen durchaus gesunden Eindruck. Selbstverständlich ist durch Untersuchung und Röntgenplatte der schwere Prozeß dauernd nachweisbar. Die produktiven Prozesse vermehren sich in apikal-kaudalem Fortschreiten oder auch disseminiert in kleinherdiger Form in manchmal ausgedehntem Maße bei klinisch völligem Wohlbefinden des Kindes mit normaler oder zeitweise subfebriler Temperatur. An diesem klinisch gutartig aussehenden Bild ändert auch nichts das Vorhandensein der nicht seltenen Kavernen. Immer nehmen diese Vorgänge Zeiträume von Monaten und Jahren in Anspruch, und so sehen wir, daß selbst unsere schweren, in der Liste zusammengestellten Fälle sich lange Jahre völligen Wohlbefindens erfreuen. Es sind von ihnen außer zweien, die durch Unfall ums Leben gekommen sind, bis jetzt nur 3 an ihrer Tuberkulose gestorben. Diese 3 waren schon bei der Aufnahme in die Anstalt sehr schwer erkrankt (Fall 11, 12 und 30). Sie befanden sich im schweren III. und im Endstadium, sind aber außerhalb der Anstalt gestorben und haben nach der Entlassung noch 1, 2 und 5 Jahre gelebt.

Während der langen Krankheitszeit ist häufig dauernd bazillenhaltiger Auswurf vorhanden, dessen Nachweis die gleichen Schwierigkeiten bietet, wie das bei der sekundären Form der Tuberkulose besprochen wurde. Er wird daher auch oft nicht erbracht und das Kind kommt als unerkannte Ansteckungsquelle, die nur durch systematische Untersuchung aller Kinder auszuschalten wäre, für seine Mitschüler in Betracht. Es gilt das im vorigen Kapitel dazu Gesagte hier in erhöhtem Maße. Heilungsvorgänge sind sehr häufig. Sie äußern sich klinisch in dem Zurückgehen der Erscheinungen, pathologisch-anatomisch sind sie begleitet von erheblichen indurativen Veränderungen. Diese tun sich auf der Röntgenplatte gewöhnlich kund in oft erstaunlich weitgehender Schrumpfung mit entsprechender Verziehung der benachbarten Organe. Wie diese Tuberkulosen endigen, ist uns noch nicht für alle Fälle bekannt. Manche bleiben nach unserer Beobachtung jahrelang auch bei ausgedehntesten Veränderungen auf dem gleichen Standpunkt, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß ein Teil sich auch in einigen weiteren Jahren kaum ändert. Von anderen ist anzunehmen, daß sie bald oder auch in der Pubertätszeit zum letalen Ende kommen und dann als Pubertätstuberkulosen gezählt werden. Sie werden wie die Phthise des Erwachsenen nach Absinken des Durchseuchungswiderstandes ausgedehntere käsig-pneumonische Prozesse bekommen, die dann dem klinischen Bild den Stempel der schweren akuten Erkrankung aufdrücken, und vielleicht wird darüber nicht selten der jahrelange Bestand der Erkrankung übersehen werden. Es kommt hinzu, daß oft pathologisch-anatomisch auch ältere, aus der Sekundärperiode stammende exsudative Prozesse zu finden sein werden, so daß das Gesamtbild noch mehr den Anschein reiner käsiger Pneumonie erweckt. Der uns von der produktiven Tuberkulose des Erwachsenen her bekannte Ausgang, daß infolge des langen Bestandes der Erkrankung so erhebliche Veränderungen an Herz, Leber und Niere eintreten, daß hierdurch zunehmende Kachexie und das schließliche Ende herbeigeführt werden, sind uns beim Kinde nicht bekannt. Derartige Erkrankungen haben aber auch eine so lange Dauer, daß selbst eine so verlaufende kindliche Tuberkulose nicht schon im Kindesalter, sondern erst später zum Tode führen würde.

Wenn wir unsere Betrachtungen über Schulkindertuberkulose und ihre Beziehungen zu der Rankeschen Stadieneinteilung zusammenfassen, so ergibt sich, daß die Rolle des primären Stadiums als klinische Erkrankung unbedeutend ist. Dem sekundären kommt eine größere Bedeutung zu, da es aber das Stadium der Generalisation ist, in dem die Organtuberkulose noch stark zurücktritt, wird sein volles Gewicht für das Schulkinderalter in unserer Arbeit nicht erfaßt sein, weil diese sich auf die Lungentuberkulose beschränkt. Sie zeigt uns aber, daß bei einem Teil von schweren Erkrankungen des Sekundärstadiums eine Lungentuberkulose oft nachweisbar ist, und daß die Lungen nicht selten sogar das am meisten befallende Organ sind. Die meisten tuberkulösen Lungenerkrankungen des Schulkinderalters sind als eine Mischung von Erscheinungen anzusehen, die dem sekundären und tertiären Stadium angehören. Auch unsere Fälle sind zum größeren Teil solche Mischformen. Der Rest der Erkrankungen ist rein tertiärer Art. Diese beginnen schon früh mit Spitzenherden, schreiten rein produktiv, oft apikal-kaudal fort und lassen klinische Anzeichen der Sekundärperiode ebenso vermissen, wie das für die Erwachsenenphthise typisch ist.

Bei unseren Ausführungen sind Beobachtungen und Anschauungen zu trennen. Erstere stützen sich auf die Untersuchung des gegebenen Materials, letztere fußen auf den Vorstellungen vom Ablauf der Tuberkulose, wie sie uns die Rankesche Stadieneinteilung vermittelt. Diese ist aber selbst noch keineswegs völlig ausgebaut, und so wie die Gesamterkrankungen lassen sich auch die Einzelerscheinungen nicht immer zwanglos mit ihr zur Deckung bringen. Ausbreitung, Lokalisation und immun-biologisches Verhalten weisen auch nicht immer eindeutig auf ein bestimmtes Stadium hin. So kommt es, daß Anschauungen, die sich auf solche Grundlage stützen, naturgemäß subjektiver Art sein müssen. Sie gewinnen aber erheblich an Sicherheit durch den Vergleich mit Beobachtungen. Durch das Aufsuchen neuer Beziehungen tragen sie auch ihrerseits dazu bei, die Kenntnisse über den Stadienablauf der Tuberkulose zu vertiefen.

Unseren Darlegungen fügen wir kasuistische Angaben über das verwertete Material an. Es handelt sich um 68 Kinder, deren Zahl sich auf die Lebens jahre wie folgt verteilt:

Es sind

Jahre alt	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Anzahl	2	3	2	8	6	10	13	12	7	5 = 68

Bei 29 Kindern, die wegen Lungentuberkulose zu uns verlegt wurden, ließ sich die Diagnose entweder überhaupt nicht oder nicht neben dem klinischen und Untersuchungsbefund auch durch sichere Herdschatten auf der Röntgenplatte erweisen. In unserer Besprechung kommen sie wenig zum Ausdruck, weil der meist geringe Befund, insbesondere bei der kleinen Zahl von Kranken, ein Aufstellen eines typischen Bildes nicht ermöglicht. Sie sind wohl auch nicht einheitlich zu werten, sondern gehören in die große Gruppe latenter, bezüglich ihres Lokalbefundes schwer oder gar nicht diagnostizierbarer Tuberkulosen. Es handelt sich bald um einen steckengebliebenen Primäraffekt, bald um ein latentes Sekundärstadium und dann wieder um eine beginnende Spitzentuberkulose. Wir haben bei einem Teil der Fälle Tuberkulose der Spitzen angenommen, bei anderen diese auswärts gestellte Diagnose nicht bestätigen können. Diese Diagnose wird wie bei Erwachsenen auch bei Kindern zweifellos oft gestellt, ohne daß eine wirkliche Spitzentuberkulose vorliegt. Wie wir schon gesagt haben, wird aber auch wohl manche wirkliche Spitzentuberkulose nicht erkannt. Einige Kinder wiesen einen verkalkten Primärkomplex in der Lunge, einige andere eine Hilusdrüsentuberkulose auf, bei der sich eine Beziehung zum Primärherd nicht nachweisen ließ.

Wir zählten 4 sichere Tuberkulosen der Hilusdrüsen. Als solche sind nur diejenigen Fälle gerechnet, bei denen das klinische Bild auf die Erkrankung der Hilusdrüsen bezogen wurde und bei denen das Röntgenbild große, mäßig dichte, rundlich konturierte Drüsenschatten im Hilus zeigte. Nicht als solche gerechnet wurde dagegen nur verbreiterte oder fleckige Hiluszeichnung in der Röntgenplatte. Es ist uns bekannt, daß manche vergrößerten oder gar verkästen Hilusdrüsen sich nicht in der oben beschriebenen eindeutigen Weise in der Röntgenplatte markieren. Wir haben für diese Tatsache sogar einen Beweis in einem Sektionsbefund (Fall 4 der späteren Liste) mit großen, käsigen



Hilusdrüsen bei nur etwas verbreiterter Hiluszeichnung ohne sonstigen diesbezüglichen Röntgenbefund. Noch häufiger aber haben wir breite und fleckige Hiluszeichnung gesehen (bei Erwachsenen, da wir bei ihnen größeres Sektionsmaterial haben), ohne daß bei der Sektion vergrößerte oder verkäste Hilusdrüsen zu finden waren. Ein solcher Röntgenbefund ist also für die Diagnose nicht verwertbar. Bei den übrigen Fällen sind die Hilusdrüsen zweifellos auch oft erkrankt, so z. B. sicher bei allen Primärkomplexen. Sie sind aber dann im klinischen Bild nur von geringer Bedeutung. Der klinische Ausdruck des Primärkomplexes, der Hiluskatarrh nach Ranke, war nur in vereinzelten Fällen nachzuweisen und meist nur durch einige Rhonchi bei unreiner Atmung in der Hilusgegend.

In 17 von den 29 Fällen waren äußerlich fühlbare vergrößerte Drüsen nachweisbar. Tuberkulose in der Familie kam 12 mal vor, ebensooft war Auswurf vorhanden. Bazillen wurden in ihm nicht gefunden. Mit Ausnahme eines Falles schwerer generalisierter Drüsentuberkulose war der Kurerfolg bei allen gut. Wir schildern diesen Fall ausführlicher, weil er in unserem Material eigenartig und mit größeren tuberkulösen Käseknoten in der Leber im allgemeinen selten ist. Er zeigte bei der Sektion keinen Lungenbefund, er verlief wie folgt:

Einem 11 jährigen Mädchen ohne Tuberkulose in der Familienanamnese waren vor 2 Jahren große käsige Drüsenpakete an der Halsseite entfernt worden. Schwerer krank fühlte es sich erst in den letzten 6 Monaten. Es klagte zunächst über Stiche in den Seiten und in der Brust und bekam bald danach hektisches Fieber. 3 Monate vor seinem Tode wurde es wegen Hals- und Hilusdrüsentuberkulose hierher verlegt und erst hier entwickelte sich die schwere Veränderung der Bauchorgane, deren Entstehen sich klinisch verfolgen ließ. Es starb an Kachexie. Bei der Sektion fand sich eine Vergrößerung und ausgedehnte Verkäsung aller Lymphdrüsen vom Hals bis zu beiden Leisten. Längs der Wirbelsäule lagen große Pakete von Drüsen, die bis pflaumengroß waren. Die Leber reichte bis 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Sie war von heller, gelbbrauner Farbe und zeigte vereinzelte, bis erbsengroße verkäste Konglomerattuberkel. Die Milz war 19,5 zu 4,5 cm groß, ziemlich derb, mit zahlreichen verkästen bis stecknadelkopfgroßen Tuberkeln. Die Nieren waren groß von gelblicher Farbe.

Zwei weitere Fälle interessieren, weil neben sicher tuberkulöser Infektion eine unspezifische Lungenerkrankung beobachtet wurde. Der erste verlief wie folgt:

Ein Mädchen hat im Oktober 1918 Grippe. Das Röntgenbild zeigte neben einem Primärkomplex eine Verschattung des linken Unterlappens, die als nicht gelöste Pneumonie gedeutet wurde. Bazillen wurden nicht gefunden. Der Röntgenbefund hat sich hier in sechs Wochen nicht verändert. Der Patientin geht es aber im März 1921 nach Auskunft des Lungenfürsorgeamtes gut und es ist dort über der Lunge kein Befund festgestellt worden.

Im 2. Fall handelt es sich um ein 9 jähriges Kind. Es hat früher Masern und Bräune gehabt. Seit einigen Wochen klagt es über Husten und schleimigen Auswurf und hat subfebrile Temperatur. Es ist appetitlos und nimmt an Gewicht ab. Die Untersuchung ergibt leichte Dämpfung über dem linken Oberlappen mit broncho-vesikulärer Atmung und mittelgroßen klingenden Rhonchi. Die Röntgenplatte zeigt an dieser Stelle einen ziemlich dichten, über fünfmarkstückgroßen Herd und einen dichten, scharf begrenzten queren Schattenstreifen. Außerdem sind Kalkdrüsen im rechten Hilus vorhanden (alte tuberkulöse Infektion). Im Auswurf werden 2 mal keine Tuberkelbazillen gefunden. Bei symptomatischer und Sonnenbehandlung verschwindet der klinische und Röntgenbefund des linken Oberlappens im Laufe von 7 Monaten.

In diesem Fall wurde also die nicht tuberkulöse Natur der Oberlappenerkrankung durch die völlige Rückbildung des Röntgenbefundes sichergestellt. Ein absoluter Beweis dafür, daß eine Lungenerkrankung mit der Tuberkulose



überhaupt nicht im Zusammenhang steht, liegt in der völligen Aufhellung des Röntgenbildes nicht. Wir erinnern an die von Eliasberg und Neuland im Jahrbuch für Kinderheilkunde beschriebenen epituberkulösen Infiltrationen des Oberlappens. Uns selbst ist bei dem später beschriebenen Fall 9 der Liste fraglich, ob nicht trotz Aufhellung der Röntgenplatte der Lungenprozeß eine tuberkulöse Pneumonie war. Wir haben auch bei einem älteren Mann eine auffallende Aufhellung im Laufe von 2 Jahren festgestellt und zweifeln trotzdem nicht an der Diagnose Tuberkulose. Es handelt sich bei dem Angeführten um Aufhellungen größerer Bezirke, nicht um solche kleinerer Stellen, wie sie als Heilungszeichen der Tuberkulose bekannt sind[1]).

Von den 39 Fällen mit ausgesprochener Lungentuberkulose gebe ich zunächst eine Liste. Wir teilen sie ein nach käsigen Pneumonien, produktiven Tuberkulosen und zirrhotischen Phthisen. Bei der Stadienteinteilung haben wir die Turban-Gerhardtsche erweitert um ein schweres III. Stadium (III!) und ein Endstadium (E), bei dem der Tod in einigen Monaten zu erwarten ist. In der Spalte für Fieber heißt n-normal, s-subfebril, f-febril. Käsige Pneumonie kommt 10 mal vor, produktive Tuberkulose 18 mal und zirrhotische Phthise 11 mal. Tuberkulose in der Familie ist 21 mal festgestellt, Auswurf 22 mal vorhanden, davon 18 mal mit positivem Tuberkelbazillenbefund. Auswurf wurde seltener abgegeben, als zu erwarten war. Es liegt das daran, daß Kinder ihn mehr als Erwachsene verschlucken. Wir ewähnt, waren selbst von 17 Fällen mit Kavernen 6 ohne Auswurf. Bei unseren Kindern wurden also demnach bei 29 leichten Fällen keinmal, bei 39 schwereren Fällen nur 18 mal Bazillen gefunden. Äußerlich fühlbare Drüsen waren bei 27 von den 39 Patienten vorhanden. Es sei hier noch der eine von den 39 Fällen geschildert, bei dem die Diagnose Tuberkulose nicht zweifelsfrei sicher steht. Es handelt sich um Fall 9 der Liste, bei dem wir eine zentral gelegene linksseitige käsige Pneumonie angenommen haben:

Bei einem 12 jährigen Mädchen, das wechselnde febrile Temperaturen hatte, zeigte der Röntgenbefund eine zentrale, diffus vom Hilus aus in die linke Lunge übergehende Verschattung. Es wurden einmal spärliche Bazillen im Auswurf gefunden. Nach Pneumothoraxbehandlung besserte sich die Erkrankung so, daß Dauerheilung erwartet werden kann. Der Röntgenbefund hat sich in $1^1/_2$ Jahren wesentlich aufgehellt, ist aber nicht völlig verschwunden.

Es ist daher doch möglich, daß die zentrale Pneumonie nicht tuberkulöser Natur war. Der Fall wäre dann den vorher erwähnten zuzurechnen, bei denen neben tuberkulöser Infektion eine nicht spezifische Lungenerkrankung vorlag.

Wir behandeln die Kinder mit dem üblichen klimatisch-diätetischen Verfahren unter entsprechender Auswahl der Fälle für Schonungs- und Übungstherapie. Fieberhafte Lungenerkrankungen sprechen auf die Schonungsbehandlung mit Bettruhe und Liegekur oft gut an. Reichlichen Gebrauch machen wir vom Sonnen- und Luftbad. Besonnung wird einschleichend begonnen, aber dann täglich stundenlang durchgeführt. Zu sonnenloser Zeit wird künstliche Bestrahlung angewendet. Die Kinder sind im Sommer möglichst dauernd nur mit einer Badehose bekleidet und setzen sich so am einfachsten der Luft-

[1]) Wahrscheinlich kann zuweilen in der Umgebung primärer tuberkulöser Herde eine ausgedehntere rückbildungsfähige Begleitpneumonie entstehen.

Lfd. Nr.	J. Nr.	Alter	Kurzeit	Diagnose	Stadium L.	Stadium R.	Stadium Ges.	Auswurf	Bazillen nach Gaffky	Fieber	Verlauf	Bemerkungen und Komplikationen
				Exsudative Tuberkulosen.								
1	1564	13	30. 12. 15—28. 6. 16 u. 31. 5. 17—28. 8. 17	Ind. prod. u. exsud. Tbc. in beiden Lungen mit Kav.	3!	3!	3!	0	—	n-f	1918 gestorben	
2	1771	11	14. 11. 17—18. 6. 18	Exsud. Tbc. beider Lungen. Kalkherd im r. U.-L.	3	3	E	0	—	f	Gestorben	Sektion
3	1807	14	13. 12. 17— 9. 2. 19	Ind. prod. Tbc. beider Lungen, exsud. Tbc. im r. U.-L. Kav. im r. O.-L. u. l. U.-L. Kalkherd in den Spitzen	3!	3!	E	+	G 1	f	„	Darmtbc. Sektion
4	1825	11	9. 1. 18—12. 5. 18	Einige exsud. Tbc. Herde mit zirrhotischer Umgebung	—	—	—	0	—	f	„	Darmtbc. Peritonit. Sektion
5	1939	12	4. 4. 18— 8. 5. 18	Exsud. Tbc. der r. Lunge u. d. l. O.-L. m. Kav. in bd. O.-L. Primärkompl.	3	3!	E	+	G 9	f	„	Darmtbc.
6	2032	12	7. 6. 17— 2. 12. 17 u. 13. 6. 18— 2. 4. 19	Ind. prod. Tbc. beider Lungen, exsud. Tbc. u. Kav. im r. O.-L. Primärkompl.	3!	3!	E	+	G 8	n-f	„	Kehlkopf- u. Darmtbc. Sektion
7	2120	12	21. 8. 18— 8. 9. 18	Konfl. exsud. Tbc. beider Lungen m. Kav. in beiden Spitzen	3!	3!	E	+	G 4	f	„	Peritonitis
8	2541	13	30. 5. 19—23. 12. 19	Diss. prod. Tbc. d. r. Lunge u. im l. O.-L. Exsud. Tbc. Herd. (Primär) Hilusdrüsentbc.	3	3	3!	0	—	s-f	Juni 1920 gestorben	
9	2848	12	22. 11. 19—17. 3. 21	Exsud. Tbc. zentral im l. O.-L.	2	—	2	+	G 1	f-n	Voraussichtlichdauernd gebessert	Pneumothorax
10	3360	11	13. 10. 20— 5. 11. 20	Exsud. Tbc. beider Lungen	3	3	E	0	—	f	Wahrscheinl. gestorben	Darmtbc.
				Produktive Tuberkulosen.								
11	516	15	3. 12. 14—22. 4. 16	Ind. prod. Tbc. d. r. Lunge m. großer Kav. im U.-L. Geringe diss. prod. Tbc. l.	2	3	3!	+	G 7	n	1919 gestorben	
12	1808	13	13. 12. 17—23. 1. 18	Ind. prod. Tbc. d. r. Lunge u. d. l. O.-L. Kav. im r. O.-L.	3	3!	E	+	G 5	n-f	Nov. 1918 ge torben	

Lfd. Nr.	J. Nr.	Alter	Kurzeit	Diagnose	Stadium L.	Stadium R.	Stadium Ges.	Auswurf	Bazillen nach Gaffky	Fieber	Verlauf	Bemerkungen und Komplikationen
13	2094	11	8. 8. 18—22. 11. 18	Prod. Tbc. der l. Spitze. Hilusdrüsentbc.	3	1	1	0	—	f	Lebt März 1921. Befund unbekannt	Chron. Otitis med.
14	2190	15	23. 11. 15—22. 4. 16 u. 17. 10. 18—27. 2. 19	Prod. Tbc. d. ganzen Lunge. Kav. im l. O.-L. Primärkompl. rechts	3!	3!	3	0	—	n-f	März 1919 gestorben	Chron. Otitis med.
15	2539	7	28. 5. 19—16. 8. 20	Ind. prod. Tbc. des r. O.-L. mit Kavernen	—	3	3	+	G 1	s-n	Gebessert (bazillenfrei)	Pneumolyse
16	2563	10	12. 6. 19—27. 8. 19	Ind. prod. Tbc. im r. OL. u. ML. Primärkomplex	—	3	3	0	—	s	März 1921 Befind. gut	Ichtyosis
17	2564	9	12. 6. 19—20. 11. 19	Diss. verkalkt. prod. Tbc. in beiden Spitzen	1	1	1	0	—	n	März 1921 Befind. gut	
18	2597	12	25. 6. 19—30. 3. 20	Ind. prod. Tbc. im r. O.-L Primärkompl. l.	—	1	1	0	—	n	März 1921 Befind. gut, blaß, kein Lungenbef.	
19	2667	11	1. 8. 19— 1. 8. 20	Ind. prod. Tbc. der ganzen l. Lunge	3	—	3	+	G 2	n	Bazillenfrei März 1921. Befinden sehr gut. Lungen ohne Befund	Pneumothorax
20	2725	14	3. 9. 19— 1. 3. 20	Ind. prod. Tbc. der l. Lunge	3	—	3	+	G 4	n-s	Bazillenfrei	Pneumothorax
21	2821	14	31. 11. 19—14. 4. 20	Diss. ind. prod. Tbc. beider Lungen	3	3	3	0	—	n	März 1921 Befind. gut, blaß, Lungen ohne Bef.	
22	2862	15	1. 12. 19—28. 4. 20	Diss. ind. prod. Tbc. d. r. O.-L. und der l. Spitze	1	2	3	0	—	n	März 1921 Befind. gut, noch Rhonchi vorhand.	
23	2987	9	3. 7. 20— 2. 2. 21	Ind. prod. Tbc. des r. O.-L. und der l. Spitze	1	3	3	+	G 4	f-n	Stillstand rechts nach Pneum. Befind. dauernd vorzüglich trotz Ausbreitung in der ganzen l. Lunge	Pneumothorax
24	3183	8	7. 7. 20— 7. 11. 20	Ind. u. erweich. prod. Tbc. d. l. Lunge u. des r. O.-L. Schwarte und starke Schrumpfung l.	3!	2	3!	+	G 8	s	Ertrunken	Sektion: Atelektase d. l. L. m. Primärherden r. Primärh. + prod. Tbc.
25	3293	10	9. 9. 20— 3. 3. 21	Ind. prod. Tbc. der l. Lunge u. im r. O.-L.	3!	1	3!	+	G 1	s-n	Voraussichtl. dauernd gebessert	Pneum. Versuch
26	3442	13	2. 12. 20—00. 00. 20	Ind. prod. Tbc. der l. Lunge sowie des r. O.-L. mit freier Spitze	3	2	3	+	G 4	n	Befinden gut, Befund verschlechtert, noch in Behandlung	Kurze Zeit Pneumoth.
27	3538	10	2. 2. 21—00. 00. 21	Ind. prod. Tbc. im r. O.-L. und der l. Spitze	1	2	2	+	—	n	Befinden gut, noch in Behandlung	

Zirrhotischen Tuberkulose.

Lfd. Nr.	J. Nr.	Alter	Kurzeit	Diagnose	Stadium L.	Stadium R.	Stadium Ges.	Auswurf	Bazillen nach Gaffky	Fieber	Verlauf	Bemerkungen und Komplikationen
28	1532	12	8. 5. 17— 5. 12. 17	Zirrh. Phthise l. m. Kav. im O.-L. Ind. prod. Tbc. des r. O.-L.	3	2	3!	0	—	f-s	März 1921 Befind. gut, Lungen stationär	Pneumothorax
29	1706	13	24. 4. 18—29. 7. 18	Zirrh. Phthise der ganzen l. Lung. Prod. Tbc. d. r. Spitze	3	1	3	0	–	n	März 1921 Befind. gut, Lungen ohne Rhonchi	
30	2180	10	10. 10. 18— 9. 10. 19	Zirrh. Phthise l. m. Kav. im O.-L. Prod. Tbc. der r. Lunge	3	3	3!	+	G 3	f-s	Juli 1920 gestorben	Pneumoth.-Versuch Darmtbc.
31	2732	12	4. 9. 19— 5. 4. 20	Zirrh. Phthise des r. O.-L. m. gr. Kav. Ind. prod. Tbc. der übr. r. Lunge u. d. l. O.-L.	2	3	3!	+	G 7	s	März 1921 Befind. gut, Lungenbef. unveränd.	
32	2792	14	5. 10. 19—21. 9. 20	Zirrh. Phthise beider Lungen	3	3	3!	+	G 6	n	März 1921 Befinden sehr gut. Lungen unverändert	
33	2978	13	28. 2. 20— 1. 3. 21	Zirrh. Phthise d. r. O.-L. Prod. Tbc. d. r. M.- u. U.-L. u. zentral in der l. Lunge	2	3	3!	+	G 3	n	Gebessert	Pneumothorax
34	3108	7	12. 5. 20— 7. 11. 20	Zirrh. Phthise d. r. Spitze. Prod. Tbc. i. d. übr. r. Lunge	—	2	2	—	—	s	Ertrunken	Sektion: Wie Diagn. Prod. Tbc. i. d. Umgebung mehrere Primärherde
35	3173	7	3. 7. 20—28. 8. 20	Zirrh. d. r. O.-L. m. gr. Kav. Ind. prod. Tbc. d. r. M.- u. U.-L. u. d. l. O.-L. Pleuraschwarte r.	2 2	3! 3!	3! 3!	0 0	— —	f f	Februar 1921 gut genährt, blaß, Lungen unverändert	Pneum.-Versuch
36	3231	13	5. 8. 20—29. 9. 20	Zirrh. Phthise d. r. O.-L. m Kav. Ind. prod. Tbc. d. r. M.-L. u. U.-L. u. d. l. Spitze	2	3	3!	0	—	n	Jan. 1921 Befind. gut, Lungen unverändert	
37	3278	9	31. 7. 20—00. 00. 20	Zirrh. Phthise d. r. O.-L. mit kl. Kav. Prod. Tbc. d. r. M.-L. u. O.-L. u. d. l. O.-L.	2	3	3!	0	—	n-f	Noch in Behandlung	
38	3557	15	17. 2. 21—00. 00. 00	Zirrh. Phthise d. r. L. Diss. lobul. exsud. Tbc. d. l. Lunge	2	3!	3!	+	G 8	s-f	Noch in Behandlung	
39	3565	9	23. 2. 21—00. 00. 00	Zirrh. Phthise d. l. Spitze	2	—	2	+	—	n	Noch in Behandlung	

einwirkung aus. Fieberfreie Kinder schlafen im Sommer auf der Liegehalle im Freien; im Winter gehen die Kinder bekleidet und es wird nur dosiertes Luftbad angewendet. Das Befinden und Aussehen der Kinder wird meist recht schnell vorzüglich, und die Krankheit zeigt oft ausgesprochene Heilungstendenz, zuweilen aber auch trotz völligen Wohlbefindens ein dauerndes Fortschreiten. Zur Anwendung von Tuberkulin haben wir kaum Veranlassung gehabt. Das Pneumothoraxverfahren brauchten wir, wo es irgend angezeigt war. Außer drei vergeblichen Versuchen haben wir 7mal Pneumothorax angelegt. 2mal sind Auswurf und Bazillen verschwunden. In einem Fall (Nr. 23) verklebte die Pleura, als außerhalb der Anstalt nicht nachgefüllt wurde. Das Befinden dieses Patienten, eines 9jährigen Jungen (Fall 23), war dauernd gut, eine Platte, die $1^1/_2$ Jahre später angefertigt wurde, zeigte aber Ausbreitung der Erkrankung in der ganzen anderen Lunge, während in der Pneumothoraxseite ein nur verhältnismäßig geringes Fortschreiten festzustellen war. Den Patienten mit Pneumothorax geht es durchweg vorzüglich. Wieviel davon der Methode zugute zu halten ist, läßt sich bei dem kleinen Material und der teilweise kurzen Beobachtung nicht sagen. Bei einem Fall (Nr. 15), einem Knaben von 7 Jahren, bei dem die Anlegung des Pneumothorax nicht möglich war, haben wir nach Interkostalschnitt die Pleura mit der Hand gelöst. Während der Heilung der Wunde hat sich ein Teil der Pleura wieder angelegt, über dem erkrankten Oberlappen ist aber doch ein Pneumothorax bestehen geblieben, der zum Verschwinden des Auswurfes und der Bazillen Veranlassung gegeben und den Lungenprozeß zum Stillstand gebracht hat. Nach Verlassen der Anstalt ist dieser Pneumothorax wieder eingegangen und der Lungenbefund ist jetzt etwa der gleiche wie vor zwei Jahren.

Zur Sektion gekommen sind im ganzen 6 Fälle, davon 2, bei denen die Tuberkulose nicht unmittelbare Todesursache war. Über die Sektionsergebnisse der an ihrer Tuberkulose Gestorbenen ist nichts besonderes mitzuteilen. Soweit es von Wichtigkeit ist, ist es in unserer Darlegung verwendet. Die Autopsie der beiden anderen zeigte in dem einen Fall (Nr. 24) eine totale Atelektase der ganzen linken Lunge mit nur wenigen Käseherden und Tuberkeln. Weil nur so geringe Erscheinungen tuberkulöser Art zu finden waren, nehmen wir an, daß die Atelektase zum Teil auf eine frühere Lungenentzündung, vielleicht eine der die tuberkulöse Infektion begleitenden Pneumonien zurückzuführen ist. In der rechten Lunge waren einige Primärherde mit umgebender indurierender produktiver Tuberkulose. Gleiche Primärherde zeigte auch die Lunge des anderen Ertrunkenen. Die produktive Tuberkulose in der Umgebung der Primärherde war in beiden Fällen nicht der Größe dieser Herde entsprechend. Teilweise hatten größere Herde nur wenig produktive Tuberkel in der Umgebung, während die Umgebung kleinerer reichlich mit Tuberkeln durchsetzt und stellenweise induriert war. In einem Lappen reichte das tuberkulös-infiltrierte Gewebe bis an eine verkäste Hilusdrüse heran. Es war aber besonders durch Vergleich mit den übrigen Primärherden und ihrer Umgebung festzustellen, daß das zuerst Erkrankte die Lunge und nicht die Hilusdrüse war. Auffallend war, daß in den Oberlappen resp. in der Spitze eines Unterlappens am meisten produktive Tuberkulose in der Umgebung der dort vorhandenen Primärherde war. Um die mehr kaudal gelegenen auch größeren Primärherde herum war demgegenüber fast normales Lungengewebe



gelegen. Diese Beobachtung führt uns auf die Vermutung, daß möglicherweise die tertiäre Tuberkulose ihren Ursprung zum Teil von produktiver Tuberkulose aus der Umgebung alter Primärherde nimmt, die durch Kontakt weitergewachsen ist. Die auffallende Differenz in der Lokalisation zwischen den meist in der Spitze gelegenen beginnenden tertiären Herden und den keine bestimmte Stelle der Lungen bevorzugenden primären wäre dann darauf zurückzuführen, daß die oberen Partien der Lunge der Ausbreitung der produktiven Tuberkulose in der Umgebung der primären Herde einen verhältnismäßig günstigen Boden böten, während solche in den kaudalen Teilen oft ausheilen oder sehr viel langsamer fortschreiten. Wir haben bisher angenommen, daß die ersten tertiären Herde in den Lungenspitzen auf dem Blutwege entstehen. Inwieweit diese Annahme richtig ist, oder inwieweit die obige, oder ob endlich beide Arten nebeneinander vorkommen, muß weitere Beobachtung zeigen.



(Aus dem Tuberkulosekrankenhaus Waldhaus Charlottenburg in Sommerfeld (Osthavelland).
[Ärztlicher Direktor: Dr. Ulrici].)

Der tuberkulöse „primäre Komplex" im Röntgenbild der Lunge.

Von

Dr. **Ballin,**
Assistenzarzt.

Trotzdem Küß [1]), Hedrén [2]) und, unabhängig von ihnen, vor allem Ghon [3]) die Bedeutung des primären Lungenherdes in sorgfältigen und systematischen Untersuchungen an Kinderleichen erkannt und überzeugend dargelegt haben, ist diesen für die Pathogenese und für die Bekämpfung der Tuberkulose so überaus wichtigen Erkenntnissen noch immer nicht die allgemeine Anerkennung zuteil geworden. Es scheint daher geboten, auch von klinischer Seite auf diese für die gesamte Tuberkuloseforschung so wichtigen Tatsachen nachdrücklichst hinzuweisen.

Eine systematische klinische Bearbeitung des primären tuberkulösen Lungenkomplexes liegt, soweit ich sehe, noch nicht vor. Obwohl er schon 1912 von Eisler [4]) gut charakterisiert und seitdem des öfteren erwähnt und abgebildet wurde, so von Simon [5]), Rach [6]), Klare und Harms [7]) u. a. Es soll daher im folgenden an dem 2500 Lungenplatten umfassenden Material der hiesigen Anstalt gezeigt werden, inwieweit wir in der Lage sind, den primären Lungenkomplex im Röntgenbilde festzustellen und zu studieren.

Zunächst seien zur Orientierung die Ergebnisse der besonders wertvollen und grundlegenden Ghonschen Arbeit kurz skizziert: Unter 184 Fällen von Tuberkulose bei Kindern gelang es Ghon, durch minutiöse und systematische Untersuchung 170 mal makroskopisch-anatomisch die Eintrittspforte der Tuberkelbazillen in Gestalt des sog. primären Lungenherdes nachzuweisen. Mit Ausnahme eines Falles waren hierbei die regionären Lymphknoten der

[1]) G. Küß, De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Paris 1898.

[2]) Hedren, Pathologische Anatomie und Infektionsweise der Tuberkulose der Kinder, besonders der Säuglinge. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 73, 273.

[3]) A. Ghon-Prag, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Urban und Schwarzenberg 1912.

[4]) Eisler, Die interlobäre pleuritische Schwarte der kindlichen Lunge im Röntgenbild. Münch. med. Wochenschr. 1912.

[5]) Simon, Über den röntgenologischen Nachweis des primären Lungenherdes bei der Brochialdrüsentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 26, 1913. Simon, Zur Klinik des primären Komplexes (Ranke). Zeitschr. f. Tuberkul. 24, 1921. — Nach Abschluß vorliegender Arbeit erschienen.

[6]) Rach, Radiologisch. klinische Semiotik der kindlichen Lungenerkrankung. Zeitschrift f. Kinderheilk. 15, 1916.

[7]) Klare und Harms, Beiträge zur Lungentuberkulose im Kindesalter. 1918.



Lunge in charakteristischer Weise erkrankt. In 15 Fällen hiervon „fanden sich zwar in den Lungen Herde vom Charakter der primären Lungenherde, daneben aber noch anscheinend gleichaltrige Herde in solchen Organen, die auch als Eintrittspforte in Betracht kamen". Ferner wurden 7 mal typische Erkrankungen der den Lungen regionären Lymphknoten festgestellt, ohne daß es gelang, den Lungenherd aufzufinden. Nur in 5 Fällen (2,72%) wurde eine extrapulmonal Eintrittspforte des tuberkulösen Virus festgestellt, und zwar einmal in der rechten Tonsille, 3 mal im Dünndarm, 1 mal in der Haut. In 2 Fällen (1,09%) gelang es nicht, die Eintrittspforte anatomisch nachzuweisen.

Diese Feststellungen, die in guter Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Arbeiten von Küß, Hedrén und H. Albrecht[1]) stehen, sind ein überzeugender Beweis dafür, daß die Tuberkulose beim Kinde in der Regel an der Infektionsstelle eine pathologisch-anatomisch nachweisbare Veränderung setzt und daß dieser sog. Primäraffekt in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Lunge sitzt. Angesichts dieser Tatsachen verlieren die an sich sehr interessanten, vorwiegend tierexperimentellen Beobachtungen von Weichselbaum, Bartel u. a., die die Möglichkeit des Durchwanderns der Tuberkelbazillen durch die intakten Körpergewebe erweisen, für die Erstinfektion der Kinder an Bedeutung.

Für die Entstehung des primären Lungenherdes sieht Ghon mit Recht die Annahme des aerogenen Weges als die allein befriedigende, und mit keiner Tatsache in der Frage der Tuberkulose im Widerspruch stehende" an. Diese Annahme hat inzwischen durch die Arbeiten von Ranke[2]) eine weitere Stütze erfahren. Ranke gelang es mehrfach, histologisch im Zentrum verkalkter primärer Lungenherde einen käsig-pneumonischen Herd nachzuweisen, für dessen Entstehung wiederum der aerogene Weg der ungezwungenste ist. Auch wir konnten in mehreren Fällen bei Erwachsenen diese käsig-pneumonische Natur des Primäraffektes feststellen.

Für unsere allgemeinen Anschauungen hinsichtlich des Ablaufs der Tuberkulose sind die in Kürze geschilderten Ergebnisse insofern von Wichtigkeit, als der oft gebrauchte Vergleich mit der Lues nun auch für das erste Krankheitsstadium die Berechtigung erhält. Es gewinnt damit natürlich auch die Annahme der hämatogenen Entstehung spätere Manifestationen der Tuberkulose wesentlich an Wahrscheinlichkeit.

Die oben geschilderten pathologisch-anatomischen Feststellungen hinsichtlich des primären Komplexes sind an sich so überzeugend und klar, daß sie hinsichtlich ihrer allgemeinen Bedeutung einer Bestätigung seitens der Klinik nicht mehr bedürfen. Sie sind allerdings nur an einem kindlichen Material gewonnen und gelten daher zunächst nur für das Kindesalter in tuberkulosedurchseuchten Ländern. Ein Teil der primär infizierten Kinder geht an einer primären käsigen Pneumonie zugrunde, ein Teil an einer generalisierten Tuberkulose; bei anderen Kindern wird die primäre Infektion zunächst örtlich begrenzt und es entsteht das Bild des primären Komplexes. Für die Tuberkulose der Erwachsenen nimmt man allgemein als Regel an, daß sie sich mit wenigen

[1]) H. Albrecht, Über Tuberkulose des Kindesalters. Wien. klin. Wochenschr. 1909.

[2]) K. E. Ranke, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose Arch. f. klin. Med. 119.

Ausnahmen aus dieser kindlichen Infektion herleitet und durch die Umstimmung des Organismus ihr besonderes Gepräge bekommt. Der Nachweis des primären Infektes ist aber infolge der hochgradigen Veränderungen der Lungen durch die zu Tode führende tertiäre Lungenphthise pathologisch-anatomisch häufig nicht mit Sicherheit zu erbringen. Zarte Narben oder kleine Kavernen als Residuen des alten Primäraffektes entgehen uns in dem an regressiven Veränderungen reichen Bilde, das die Phthise im Endstadium bietet. Eine Ausnahme hiervon bilden die verkalkten primären Herde. Sie bieten den späteren verändernden Einflüssen einen relativ großen Widerstand und sind, da sie in ihrer charakteristischen Form erhalten blaiben unter Berücksichtigung der meist ebenfalls verkalkten Lymphknoten, auch innerhalb tertiär veränderten Lungengewebes oft zu identifizieren. Diese Gruppe von primären Komplexen ist nun aber nicht nur dem pathologischen Anatomen, sondern auch dem Kliniker zugänglich und darum von besonderem Interesse.

Wir sind seit Jahren bemüht, unsere Diagnose der tuberkulösen Lungenerkrankung möglichst dem vorliegenden pathologischen Befunde anzunähern. Und in der Tat gelingt dies unter Zuhilfenahme einer guten Röntgenaufnahme so weit, daß uns der Sektionstisch nur selten noch Überraschungen bietet. Wir sind aber weiter auch bestrebt, aus dem Röntgenbilde nicht nur den momentanen Zustand der Lunge herauszulesen, sondern wir versuchen auch unter Zuhilfenahme der Anamnese den bisherigen Verlauf und die Entwicklung des Krankheitsbildes zu erschließen. Von diesem Gesichtspunkt aus ist es natürlich auch wünschenswert, gerade den Anfang der Erkrankung, die Eintrittspforte der Tuberkelbazillen festzustellen. Letzteres gelingt nun bei besonders darauf gerichteter Beobachtung, wie die folgende Arbeit zeigen soll, in gar nicht so seltenen Fällen. Noch beim Erwachsenen kann man häufig den vor langer Zeit, meist wohl schon in der Kindheit erworbenen primären Komplex, den Ausgangspunkt der späteren Lungenphthise oder der tuberkulösen Erkrankung anderer Organe mit Sicherheit feststellen.

Natürlich sind uns, wie schon oben angedeutet, auf röntgenologischem Wege nur diejenigen primären Komplexe zugänglich, die imstande sind, Röntgenstrahlen ausreichend zu absorbieren. Wie bei tuberkulösen Herden im allgemeinen, so müssen wir auch bei dem begrenzt bleibenden primären Komplex vier verschiedene Formen oder Phasen der regressiven Veränderungen unterscheiden:

1. Resorption des tuberkulösen Gewebes und Bildung einer Narbe.
2. Verkäsung und Abkapselung durch Narbengewebe.
3. Verflüssigung und Ausstoßung des verkästen Gewebes mit Bildung einer kleinen Kaverne oder Narbe.
4. Verkalkung.

Die ersten drei Gruppen scheiden aus obigen Gründen für die Beobachtung im Röntgenbilde im allgemeinen aus und es verbleibt nur die Gruppe der verkalkten primären Komplexe, wobei zu bemerken ist, daß der Übergang von der Verkäsung zur Verkalkung ein ganz allmählicher ist und daß eine völlige Verkalkung durchaus nicht notwendig ist, um deutliche Konturen im Röntgenbilde zu geben. Die Imprägnierung mit Kalksalzen überhaupt ist das wesentliche. Aber auch von diesen Herden wird uns ein Teil entgehen. Einmal sind sie häufig sehr klein, so daß sie sich, besonders wenn sie plattenfern gelegen sind,



nicht gut abbilden; dann sind auch größere, nicht immer mit Sicherheit zu erkennen wenn sie durch andere, tiefe Schatten gebende Gebilde wie Herz, große Gefäße, Leber, Knochen oder auch größere Käseherde verdeckt werden.

Es erhebt sich nun die weitere wichtige Frage: Lassen sich in der Lunge die Kalkherde primärer Herkunft von solchen tertiärer Natur und von anderen ebenfalls dichte Schatten gebenden Gebilden auf der Röntgenplatte unterscheiden? Auf Grund unseres reichen Beobachtungsmaterials und unserer am Sektionstisch gesammelten Erfahrungen glauben wir beides im allgemeinen bejahen zu können.

Der primäre Lungenherd (Primäraffekt) stellt anatomisch einen rundlichen isolierten Knoten dar und bildet sich auf der Röntgenplatte, wenn er verkalkt ist, als scharf umschriebener, im wesentlichen runder Schattenfleck ab, der häufig flache Vorbuchtungen zeigt. Liegt der Primäraffekt im normalen Lungengewebe, so ist seine Erkennung leicht. Aber auch wenn er in tertiär erkranktem Lungengewebe liegt, hebt er sich meist auffällig in seiner charakteristischen Gestalt von den Gewebsveränderungen jüngeren Datums ab. Schwierig liegen die Verhältnisse, wenn der Primäraffekt, der ja bekanntlich in allen Lungenteilen angetroffen wird, zufällig in den Lungenspitzen sitzt. Hier müssen wir besonders auf verkalkte tertiäre Herde gefaßt sein. Zeigt doch die Lungenphthise regelmäßig in den Spitzen die stärksten regressiven Veränderungen. Es gelingt aber auch in diesen Fällen meist, eine Unterscheidung zu treffen, da die tertiären Kalkherde im Gegensatz zu den Primäraffekten meist zahlreich sind und nicht eine runde, sondern eine unregelmäßige, kleeblattartige oder längsovale Gestalt zeigen. Kalkherde in beiden Spitzen sprechen von vornherein gegen Primäraffekte, da ja die Lungenspitzen für den Primäraffekt nicht wie für die tertiäre Phthise eine Prädilektionsstelle sind.

Ein gutes Hilfsmittel für die Erkennung des Primäraffektes ist uns in den Lymphknoten gegeben. Wie durch die Arbeiten von Ghon, Ranke u. a. erwiesen ist, erkranken die dem Primäraffekt regionären Lymphknoten in ausgedehntem Maße, so daß ihre Veränderung meist die des eigentlichen Primäraffektes bei weitem übertreffen. Sie sind in gleichem Sinne verändert wie der Primäraffekt, bei Verkalkung desselben also ebenfalls verkalkt. Die Lymphknoten bei der tertiären Phthise sind demgegenüber, worauf Ulrici[1]) erst neuerdings hingewiesen hat, klein, anthrakotisch und zum Teil funktionsuntüchtig; gelegentlich findet man in ihnen einige kleine fibröse Tuberkel. Es stellen daher die regionären Lymphknoten, wie sie dem Pathologen bei Aufsuchen des Primäraffektes in der Lunge als Wegweiser dienen, für uns eine wertvolle Stütze zur Identifizierung des Lungenherdes dar.

Die Unterscheidung von primären und tertiären verkalkten Lymphknoten ist allerdings nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Erstere erscheinen in der Regel als größere Schattenflecke, die sich meist aus kleinen zusammensetzen und einen ganzen Lymphknoten auszufüllen scheinen, während letztere kleiner sind und nur in die Lymphknoten eingesprengt erscheinen.

Um nun über die Häufigkeit des Vorkommens verkalkter primärer Komplexe im Röntgenbilde möglichst zuverlässige Anhaltspunkte zu gewinnen, wurde das gesamte Plattenmaterial der hiesigen Anstalt durchmustert. Es

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **46**, Heft 1.

standen zur Verfügung 2500 Lungenaufnahmen in dorso-ventraler Strahlenrichtung, und zwar von 1382 männlichen und 1118 weiblichen Patienten.

Hierunter wurden 217 Platten = 8,68% mit Kalkherden innerhalb des Brustkorbes gefunden. Unter Zugrundelegung der oben erörterten Gesichtspunkte wurden hiervon 140 Platten = 5,6% als Kalkherde primärer Herkunft angesehen, und zwar ergaben sich folgende drei Gruppen:

1. Platten mit verkalktem primären Lungenherd und Verkalkungen in den regionären Lymphknoten 93
2. Platten mit verkalktem primären Lungenherd ohne nachweisbare Verkalkungen in den Lymphknoten 14
3. Platten mit Kalkherden in den Lymphknoten ohne nachweisbaren verkalkten Lungenherd 33

Die einzelnen Gruppen erfordern eine gesonderte Besprechung. Für alle sei voraus bemerkt, daß alle irgendwie zweifelhaften Fälle nicht als primäre Herde gezählt wurden.

Gruppe 1.

Bei Vorliegen der beiden wichtigsten Bestandteile des primären Komplexes, dem Kalkherd in der Lunge und in den regionären Lymphknoten, ist die Differentialdiagnose gegenüber tertiären Kalkherden meist sehr erleichtert. Nur 7 Fälle von tertiären Herden standen den 93 Fällen mit primärem Komplex gegenüber. Die charakteristischen gut begrenzten Schattenflecke der primären Lungenherde mit den streng regionären, häufig kettenförmig angeordneten massiven Schatten der pulmonalen, bronchopulmonalen und oft auch noch tracheobronchialen Lymphknoten gaben ein so eindeutiges Bild, daß Zweifel nicht aufkommen konnten. Ganz besonders einfach lagen die Verhältnisse, wenn außer dem primären Komplex anderweitige Veränderungen in der Lunge nicht vorhanden waren. 32 mal traf dies unter den Fällen dieser Gruppe zu.

Nicht viel anders lagen die Verhältnisse bei weiteren 45 Fällen, wo die vorhandenen tertiären Lungenveränderungen nicht im Bereich des primären Komplexes, sondern in anderen Lungenlappen saßen.

Aber auch bei den restlichen 16 Fällen, in denen der primäre Komplex innerhalb tertiärer Krankheitsherde lag, hob sich doch der scharf begrenzte primäre Lungenherd mit seiner regionären Lymphknotenkette deutlich von den Veränderungen jüngeren Datums ab.

Fast in allen Fällen dieser Gruppe waren die Kalkherde der Lymphknoten den eigentlichen Primäraffekten an Größe bei weitem überlegen, was mit den pathologischen Befunden in gutem Einklang steht. Die wenigen Ausnahmen (7 Fälle) erklären sich zwanglos dadurch, daß eben ein Teil der Lymphknotenverkalkungen im Mittelschatten lag und daher nicht erkennbar war.

Gruppe 2.

Die Zahl dieser Gruppe ist gegenüber der ersten Gruppe relativ klein. Nur 14 mal war der verkalkte primäre Lungenherd im Röntgenbilde allein vorhanden, ohne daß die regionären Lymphknoten als verkalkt nachzuweisen waren. In diesen Fällen waren 1 mal überhaupt keine Lungenveränderungen nachweisbar, 5 mal lag der Primäraffekt außerhalb der tertiären Veränderungen



und 8 mal innerhalb derselben. In den letzten Fällen war er gut charakterisiert und scharf gegen die späteren Veränderungen abgegrenzt, so daß Zweifel nicht entstanden. Es ist hier natürlich nicht der Schluß zu ziehen, daß Lymphknotenveränderungen anatomisch nicht vorhanden waren. Vielmehr muß angenommen werden, daß die verkalkten Lymphknotenherde innerhalb des tiefen Mittelschattens lagen und deswegen sich nicht genügend abhoben, um erkennbar zu werden. Die Zahl der Kalkherde im Lungengewebe, die nicht als primär angesehen werden konnten, betrug 42, war also in dieser Gruppe sehr viel größer wie in der ersten.

Die Größe des primären Lungenherdes schwankte in der bisher besprochenen 1. und 2. Gruppe sehr, die kleinsten waren knapp linsengroß, die größten bis über markstückgroß. Die meisten hielten sich etwa in der Mitte zwischen beiden.

90 mal, d. h. in 84,11% aller Fälle war ein einziger Primäraffekt, 13 mal waren 2 und nur 4 mal 3—6 auf der Platte vorhanden bzw. zu erkennen. Waren mehrere Primäraffekte vorhanden, so waren sie relativ klein und überschritten nie mittlere Größe. In 65 Fällen saßen die Primäraffekte auf der rechten, in 40 auf der linken und in 2 Fällen auf beiden Seiten. Diese Beobachtung entspricht den Ghonschen [1]) Feststellungen, der ebenfalls den Primäraffekt häufiger auf der rechten wie auf der linken Seite fand. Hinsichtlich des Sitzes in den einzelnen Lungenlappen gibt die Röntgenplatte keine sichere Auskunft, da sich ja Teile der einzelnen Lungenlappen überlagern und, auf eine Fläche projiziert, decken. Es ist daher zweckmäßig, nach dem Vorgang von Gräff und Küpferle [2]) auf der Röntgenplatte 3 Lungenfelder zu unterscheiden, das Ober-, Mittel- und Unterfeld, wobei das Mittelfeld durch je eine in Höhe des Sternalansatzes der 2. und 4. Rippe gedachte Ebene begrenzt wird. In unseren Fällen wurden die Primäraffekte 14 mal im oberen Lungenfeld, 41 mal im mittleren, 49 mal im unteren und 3 mal auf verschiedene Lungenfelder verteilt gefunden.

Gruppe 3.

Bei alleinigem Vorhandensein von Kalkherden in den Lymphknoten ist natürlich die Entscheidung, ob sie primärer oder tertiärer Natur sind, nicht leicht. Bei Verkalkungen in den Lymphknoten, die zum Oberlappen „regionär" liegen, ist eine Entscheidung nicht mit Sicherheit zu treffen. Selbst wenn die Röntgenplatte keinerlei tuberkulöse Veränderung im Lungengewebe nachweist, habe ich mich nicht entschließen können, diese Lymphknotenverkalkungen als primär anzuführen. Es bleibt immer die Möglichkeit, das alte tertiäre Herdchen in den Lungenspitzen dem röntgenologischen Nachweise entgehen. Für unsere Statistik machte sich diese Auffassung allerdings in sehr ungünstigem Sinne bemerkbar. Es fielen 13 Fälle von Verkalkung in den Lymphknoten ohne erkennbare Lungenveränderungen aus. Lagen die Verkalkungsherde in der unteren Hälfte der Hilusgegend und waren keinerlei Veränderungen in der ganzen Lunge nachweisbar, so glaubte ich mich berechtigt, diese als primär anzusprechen. Die Zahl dieser Fälle betrug 16.

In einer zweiten Untergruppe, wo die verkalkten Lymphknoten den vorhandenen Lungenveränderungen nicht regionär lagen (14 Fälle), wurde nach

[1]) l. c.

[2]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 44, Heft 3.



denselben Gesichtspunkten verfahren. Nur wenn die Lymphknotenveränderungen in der unteren Hälfte des Hilus lagen, wurde eine primäre Genese angenommen. Es waren dies 12 Fälle.

Besonders vorsichtig mußte die Entscheidung getroffen werden in der dritten ziemlich umfangreichen Untergruppe, die alle Fälle umfaßte, wo im Abflußgebiet der verkalkten Lymphknoten Lungenveränderungen nachweisbar waren (33 Fälle). Hier kamen natürlich die Verkalkungen in der oberen Hälfte des Hilusgebietes ebenfalls nicht in Betracht. Von den übrigen wurden nur diejenigen als primär angesprochen, bei denen die Lungenveränderungen unverkennbar frischen Datums waren und mit den alten ausgedehnten Verkalkungen der regionären Lymphknoten nicht in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden konnten. Es waren dies 5 Fälle.

Im ganzen wurden also von den 75 Fällen der Gruppe III nur 33 als primär angesprochen. Es unterliegt mir keinem Zweifel, daß unter den ausgeschiedenen 42 Fällen ein großer Teil primärer Natur war, doch mußten meines Erachtens nach die Beurteilung der Fälle nach obigen Gesichtspunkten streng durchgeführt werden. So unwahrscheinlich es zwar erscheint, daß kleine tertiäre tuberkulöse Spitzenherde Verkalkungen größeren Umfanges in den regionären Lymphknoten hervorrufen können, so liegen eingehende pathologisch-anatomische Untersuchungen hierüber noch nicht vor.

Die Zahl der Röntgenplatten, auf denen Kalkherde primärer Natur gefunden wurden, betrug in allen drei Gruppen zusammen 140 unter 2500 Platten, und zwar entfielen 67 (= 4,83 %) der Gesamtplatten) auf männliche, 73 (= 6,53 %) auf weibliche Kranke. Interessant ist, daß auch bei Hinzurechnung der Platten mit Kalkherden, die als nicht primär angesprochen wurden, die Verkalkungen beim weiblichen Geschlecht überwiegend waren (6,29 % : 11,63 %). Ob beim weiblichen Geschlecht tatsächlich eine größere Tendenz zur Kalkbildung vorliegt als beim männlichen, läßt sich allein an der Hand des vorliegenden relativ kleinen Materials natürlich nicht entscheiden.

Hinsichtlich der auf die einzelnen Altersklassen entfallenden primären Kalkherde ergab sich folgendes:

Jahre	%	Plattenzahl
5—20	7,13	435
21—30	4,49	602
31—40	6,62	468
41—50	4,11	270
51—80	7,64	157

Für diese Altersstatistik konnten nur 1932 Platten verwandt werden, da bei den übrigen die Krankenblätter an die Militärverwaltung abgegeben waren und daher das Alter nicht mehr festzustellen war. Wenn auch die Gesamtzahl der in unseren Fällen gefundenen Kalkherde primärer Natur (5,6 %) relativ gering erscheint, so muß man doch bedenken, daß eben nur ein kleiner Teil sämtlicher vorhandener primärer Komplexe verkalkt und daß von diesen ebenfalls nur ein Teil auf der Röntgenplatte sichtbar sein kann. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse dürften unsere Befunde doch geeignet sein, die Anerkennung des primären Lungenherdes als wichtigste Eintrittspforte des tuberkulösen Virus in den menschlichen Körper zu fördern.

Aus dem Städtischen Tuberkulosekrankenhaus „Waldhaus Charlottenburg" in Sommerfeld (Osthavelland). [Ärztlicher Direktor: Dr. Ulrici].)

Untersuchung über Pneumothoraxgase.

Zusammensetzung der Gase und Volummessung.

II. Mitteilung

von

Dr. H. Grass, Oberarzt und Dr. H. H. Meiners, derz. Volontärarzt, jetzt Assistenzarzt der Johanniterheilstätte „Sorge".

Mit 8 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 25. 11. 1921.)

In der ersten Mitteilung, die in diesen Beiträgen Band 46 erschienen ist, ist die Methodik der Untersuchung ausgeführt und über einige Ergebnisse berichtet. Ehe wir zu unserem jetzigen Hauptthema, der Volumenmessung des Pneumothorax, kommen, geben wir noch einige Nachträge über spätere Untersuchungen. In der Zusammensetzung der Gase des trockenen Pneumothorax hat sich das Ergebnis der I. Mitteilung und das früherer Autoren bestätigt. Wir stellen die entsprechenden Untersuchungen in Liste 1 zusammen.

Nr. 1. Fälle mit trockenem Pneumothorax.

Nr.	Name	Datum	O_2-Gehalt in %	CO_2-Gehalt in %
1	Wo.	4. 1.	3,5	7,5
2	„	26. 1.	2,38	7,48
3	Ri.	13. 1.	3,3	7,5
4	Schi.	23. 1.	5,41	6,71
5	Ha.	16. 1.	2,17	7,15
6	Schm.	15. 2.	5,16	6,25
7	„	28. 2.	3,75	6,1
			3,67	6,95

Es ergibt sich für Sauerstoff als Durchschnitt 3,67%, maximal 5,41%, minimal 2,38% für Kohlensäure als Durchschnitt, 6,95% maximal, 7,5%, minimal 6,1%. Auch hier zeigt sich wie früher, daß die Werte für Kohlensäure konstanter sind wie die für Sauerstoff.



Sieben weitere Fälle mit Exsudat bestätigen unsere frühere Ansicht, daß hierbei der Sauerstoffwert keineswegs immer unter 1 sinkt, der Kohlensäurewert immer über 10 steigt, und zwar handelt es sich diesmal um gewöhnliche, nicht eitrige Pneumothoraxexsudate, nicht wie bei den Patienten der ersten Mitteilung, um Exsudate nach operativem Eingriff oder dergleichen. Die Ergebnisse der Untersuchungen bei Exsudaten finden sich in Liste 2.

Nr. 2. Fälle mit Exsudat-Pneumothorax.

Nr.	Name	Datum	O_2-Gehalt in %	CO_2-Gehalt in %
1	Ka.	31. 12.	1,0	9,0
2	„	2. 2.	1,25	8,36
3	„	28. 2.	0,28	8,91
4	Bau.	3. 2.	0,95	12,06
5	Ri.	22. 1.	3,15	8,95
6	Pe.	10. 2.	3,1	13,00
7	„	6. 3.	1,18	10,25
			1,56	8,64

Es ergibt sich für den Sauerstoff als Durchschnitt 1,56%, maximal 3,15%, minimal 0,28%; für Kohlensäure als Durchschnitt 8,64%, maximal 13%, minimal 8,36%.

Ein Assistent unseres Krankenhauses, Herr Dr. Ballin, hat eine Anzahl Patienten mit dem Edelgas Argon nachgefüllt, ausgehend von dem Gedanken, daß dieses chemisch kaum angreifbare Gas vielleicht schwerer absorbiert würde. Diese Eigenschaft hat es nicht gezeigt. Die mit ihm behandelten Fälle bedurften sogar häufigerer Nachfüllungen als die mit Stickstoff oder Luft behandelten. Wir haben 4 mal bei solchen Fällen Untersuchungen über die Zusammensetzung der Gase gemacht. Sie sind in folgender Liste zusammengestellt:

Nr. 3. Pneumothoraxfälle mit Argonfüllung.

Nr.	Name	Datum	O_2-Gehalt in %	CO_2-Gehalt in %
1	Dra.	16. 2.	1,57	8,72
2	Ru.	28. 2.	3,55	7,20
3	„	2. 3.	3,53	7,25
4	Le.	18. 2.	4,08	6,62

Der eine Fall mit Exsudat zeigt mit 1,57% Sauerstoff und 8,42% Kohlensäure fast genau die Durchschnittswerte unserer übrigen Exsudate. Die drei Fälle mit trockenem Pneumothorax weisen ebenfalls gegenüber den mit Luft gefüllten keine Besonderheit auf.

Aus den vorliegenden Untersuchungen sind in Liste Nr. 4 diejenigen von 6 Fällen zusammengestellt, wo bei gleichen Patienten mehrfache Analysen gemacht wurden.



Nr. 4. Mehrmalige Untersuchungen.

Nr.	Name	Datum	O_2-Gehalt in %	CO_2-Gehalt in %	Bemerkung
1a	Ru.	18. 2.	3,55	7,22	Argon (trocken)
1b	„	2. 3.	3,53	7,25	„ „
2a	Wo.	4. 1.	3,50	7,50	Luft „
2b	„	26. 1.	2,38	7,48	„ „
3a	Schm. 1	15. 2.	5,16	6,25	„ „
3b	„ „	28. 2.	3,75	6,1	„ „
4a	Ri.	13. 1.	3,30	7,5	„ „
4b	„	22. 1.	3,15	8,95	Luft (feucht)
5a	Ka.	31. 12.	1,00	9,00	„ „
5b	„	2. 2.	1,25	8,36	„ „
5c	„	28. 2.	0,28	8,91	„ „
6a	Pe.	10. 2.	1,18	10,25	Spontanpneumothorax (geschlossen?)
6b	„	6. 3.	3,1	13,00	Spontanpneumothorax (offen)

Übereinstimmend mit der Erfahrung von **Tachau** und **Thilenius** (1), daß bei trockenem Pneumothorax die Gaszusammensetzung lange Zeit unverändert bleibt, zeigen einige Fälle bei verschiedenen Untersuchungen ziemlich gleiche Resultate, andere aber, daß sich die Gaszusammensetzung schnell geändert hat. Es gilt das besonders für den Sauerstoffwert, der z. B. bei Fall 3 um 1,41% bei beiden Untersuchungen differiert. Fall 4 zeigt die allmähliche Umwandlung der Gaszusammensetzung beim Auftreten eines Exsudates. Er paßt zu der Ansicht von **Tachau** und **Thilenius** (1), daß die Gaszusammensetzung sich schon vor Entstehung des Exsudates ändern kann. Die Analysen liegen bei ihm nur 11 Tage auseinander. In dieser Zeit ist ein kleines Exsudat aufgetreten. Schon bei der ersten Analyse war der Sauerstoffgehalt etwas unter, der Kohlensäurewert etwas über dem Durchschnitt der Werte bei trockenem Pneumothorax. Mit dem Auftreten des Exsudates hat sich die Gaszusammensetzung etwas im Sinne des feuchten Pneumothorax verändert. Hauptsächlich ist der Kohlensäurewert um 1,45% gestiegen. Die Gaszusammensetzung befindet sich aber mit 8,95% Kohlensäure und 3,15% Sauerstoff durchaus noch in Mittelstellung zwischen trockenem und feuchtem Pneumothorax. Der Fall 5, mit Exsudat, entspricht ebenfalls nicht den Angaben früherer Untersucher, daß der Sauerstoffwert immer unter 1, der Kohlensäurewert immer über 10 sei. Der Sauerstoffwert beträgt bei den beiden ersten Analysen über 1, nur bei der dritten Untersuchung sinkt er auf 0,28%. Der Kohlensäurewert zeigt bei der ersten Untersuchung nur 9% und bleibt bei den beiden weiteren noch dahinter zurück. Die sehr bemerkenswerte Krankengeschichte von Fall 6 ist ausführlicher in einer anderen Arbeit im gleichen Band dieser Zeitschrift von dem einen von uns veröffentlicht. Hier interessiert davon, daß bei einem vor 8 Tagen offenen Pneumothorax durch die Analyse am 10. 2. festgestellt wurde, daß er inzwischen geschlossen ist, denn der Sauerstoffgehalt von nur 1,18% und der Kohlensäuregehalt von 10,25% entspricht einem geschlossenen Exsudat-Pneumothorax. Die weitere Analyse am 6. 3. macht es durch den hohen Sauerstoffgehalt wahrscheinlich, daß der Pneumothorax zeitweilig doch wohl noch

offen ist. Er scheint aber zur Zeit der Untersuchung doch geschlossen zu sein, da der Kohlensäurewert sich beim Einlassen von 400 ccm Gas so verhält wie beim geschlossenen Pneumothorax. Er sinkt von 13% auf 10,75% und steigt in 5 Minuten wieder auf 10,81%. Bei Verbindung mit der äußeren Luft müßte man größere Schwankungen dieser Zahlen erwarten. Der besprochene Fall 6 zeigt also, daß ein offener Pneumothorax nicht dauernd in Verbindung mit der Außenluft sein muß. Er war später wohl dauernd geschlossen. Es wurde auch bei der Sektion keine Öffnung in der Lunge gefunden.

Die Verhältnisse bei offenem Exsudat-Pneumothorax studierten wir bei zwei Kranken. Die Untersuchung der Pneumothoraxgase ergab, daß bei einem Kohlensäuregehalt von 10—15% ein Sauerstoffgehalt von 4 und mehr Prozent vorhanden war, also ein zu hoher Sauerstoffwert für einen geschlossenen Exsudat-Pneumothorax, ein zu hoher Kohlensäurewert für einen trockenen Pneumothorax. Außer dieser charakteristischen Zusammensetzung des Gases zeigen seine Bestandteile nach Absaugen einer größeren Gasmenge (ca. 1000 ccm) eine ebenso charakteristische Änderung der vorher gefundenen Werte dahin, daß der Sauerstoffgehalt wesentlich erhöht, der Kohlensäuregehalt niedriger wird. Es ist das bedingt durch das Eindringen atmosphärischer Luft in den offenen Pneumothorax.

Wir kommen jetzt zum wesentlichen Inhalt dieser Mitteilung, zur **Größenmessung**. Wir geben in Kürze nochmals ihre Grundlagen. Die Pneumothoraxgröße wird berechnet aus der Konzentrationsänderung des Kohlensäuregehaltes infolge Einfüllung einer gemessenen Menge kohlensäurefreien Gases. Es wird also mit anderen Worten das Volumen (V) gefunden, indem wir den Kohlensäuregehalt (p_1) des Pneumothoraxgases feststellen, eine gemessene Menge (N) kohlensäurefreien Gases in den Brustkorb einlassen und abermals den Kohlensäuregehalt (p_2) bestimmen. Es verhält sich dann

$$\frac{V}{V + N} = \frac{p_2}{p_1} \text{ oder } V = N \frac{p_2}{p_1 - p_2}.$$

Die Mischung des eingeführten Gases mit dem vorhandenen ist nach zwei Minuten sicher vollendet. Untersuchungen darüber wurden in der ersten Mitteilung erwähnt. Die Untersuchungen zum Zweck der Größenmessung, die in der letzten Liste der vorigen Mitteilung gegeben wurde, haben sich als zu ungenau erwiesen. Die Kohlensäurebestimmungen waren bei ihnen in der zweiten Dezimale auf 5 abgerundet und beim Einlassen des kohlensäurefreien Gases wurde nicht auf die Füllungsdauer geachtet und die Messung in etwas weniger genauer Weise vorgenommen als später. Wir haben die gefundenen Werte, um einen Vergleich mit den neueren zu ermöglichen, dennoch in Liste 5 zusammengestellt. Die Berechnung des Volumens und der Fehlergröße ist in gleicher Weise vorgenommen worden, wie wir es in folgendem für die neueren Untersuchungen beschreiben werden. In der Formel hierzu benötigen wir die zur Füllung benutzte Zeit, da sie aber, wie gesagt, nicht gemessen worden ist, haben wir sie nach der verbrauchten Gasmenge geschätzt, wobei für 400 ccm $1^1/_2$ Minuten zugrunde gelegt wurden. Der Ablesungsfehler bei der Messung des eingefüllten

Gases wurde auf 3% seines Volumens geschätzt. Der Bestimmungsfehler für die Kohlensäurebestimmung ist wegen der Abrundung der zweiten Dezimale auf 5 nicht wie neuerdings mit 0,02, sondern mit 0,05 angenommen worden. So ergibt sich die in folgender Tabelle niedergelegte Größenmessung und ihre Fehlerbreite.

Nr. 5. Volumberechnung der früheren Fälle.

Nr.	Name	p_1	p_2 nach 2 Minuten	p_3 nach weiteren 5 Minuten	z = Verschiebung der CO_2 in 5 Minuten	Größe in ccm	Fehler	
							in ccm	in % des Vol.
1	Te.	7,40	4,35	4,75	0,40	907	257	28,3
	„	6,20	3,80	4,00	0,20	1205	286	23,7
2	Gu.	7,50	4,75	5,10	0,35	1259	401	31,8
3	No.	7,50	4,80	5,00	0,20	1182	212	17,9
4	Zi.	5,90	2,50	3,00	0,50	645	435	67,4
	„	6,40	2,80	3,03	0,50	633	328	51,8
5	Str.	6,50	1,95	2,55	0,60	372	321	86,3
6	Lü.	6,55	2,50	3,20	0,70	472	349	73,9
	„	6,05	2,05	2,55	0,50	497	415	83,5
7	Ne.	6,00	2,75	2,85	0,10	786	122	15,5
8	See.	6,00	2,35	3,05	0,70	564	629	111,5
9	Ho.	5,95	2,25	2,70	0,54	508	221	43,7
10	Bl.	6,35	3,00	3,20	0,20	351	38	10,8
	„	6,85	3,00	3,30	0,30	299	40	13,4
11	Ge.	6,80	5,71	5,71	—	2701	252	9,3
12	Grü.	7,39	3,55	3,98	0,43	473	104	22

Man sieht, daß die Fehlerbreite durchschnittlich 43,2%, minimal 9,2%, maximal 111,5% beträgt. Mit so groben Fehlern behaftet, verliert die Volummessung ihren Wert, da die Resultate fast aller Fragen, die mit ihr zu lösen sind, in die Fehlergrenze fallen würden. Es ergab sich daher die Notwendigkeit, die Methodik etwas genauer zu gestalten. Es geschah dies durch Beachtung der Dauer der Einfüllung des kohlensäurefreien Gases, durch seine genauere Messung und durch möglichst genaue Feststellung der Kohlensäurewerte. Die in der I. Mitteilung beschriebene Apparatur bedurfte hierzu keiner Änderung, da sie bei entsprechender Handhabung genügend scharfe Resultate gibt. Um eine möglichst genaue Messung der eingeführten kohlensäurefreien Gasmenge zu erhalten, haben wir bei den neueren Bestimmungen darauf geachtet, daß bei gleichbleibender Zimmertemperatur von 18—20° die Ablesung bei einem Drucke erfolgte, der nur um wenige Zentimeter Wasser über dem jeweiligen Barometerdrucke lag. Das Gas wurde mit einem Pneumothoraxapparat eingefüllt, dessen Vorratsgefäß eine weit auseinander gezogene Skala aufweist. Es ist mit Glasröhrchen und Kalilauge gefüllt zur Absorption von Kohlensäure aus der einzufüllenden Luft. Zwei Marken geben das Volumen an, das nach Tachau und Thilenius (1) mit dem Faktor 1,12, umgerechnet gleich 400 cbm in der Brusthöhle bei Körperwärme ist. Auf diese Weise erreichen wir eine Genauigkeit von mindestens ± 5 ccm. Der Fehler ist bedingt durch Ablesungs-



fehler und Temperaturschwankungen. Die in der I. Mitteilung ausgesprochene Meinung, daß die Bestimmung des Kohlensäurewertes p_1 nur von der Analysengenauigkeit abhängig sei, ist nicht in allen Fällen richtig. Wir haben bei mehreren Fällen unmittelbar nacheinander 60 ccm Gas entnommen und untersucht. Die Ergebnisse sind wie folgt:

Nr. 6. Unmittelbar aufeinander folgende Gasentnahmen.

Nr.	Name	Datum	Erste Entnahme		Zweite Entnahme		Unterschied	
			O_2 in %	CO_2 in %	O_2 in %	CO_2 in %	O_2 in %	CO_2 in %
1	Wo.	4. 1.	3,5	7,5	3,1	7,5	0,4	—
2	Ba.	3. 2.	0,95	12,05	0,9	12,07	0,05	0,02
3	Wo.	4. 1.	2,38	7,46	2,28	7,51	0,10	0,05
4	Schi.	23. 1.	5,41	6,71	5,55	6,55	0,14	0,16
					Durchschnitt		0,17	0,05

Nur für die 3 ersten Fälle sind die so gefundenen Werte für p_1 bis auf den Bestimmungsfehler gleich. Der letzte Fall zeigt dagegen sowohl für Kohlensäure wie für Sauerstoff, der auch bei N_1 stark differiert, weniger übereinstimmende Werte. Ihr Unterschied ist größer als der Analysenungenauigkeit entspricht. Es sind also außer ihr ein oder mehrere Faktoren vorhanden, die die Bestimmung von p_1 beeinflussen. Bei der sorgfältigen Durcharbeitung der Entnahme und der Untersuchung des Gases ist es am nächstliegendsten anzunehmen, daß die Zusammensetzung der Pneumothoraxgase im geringen Maße schwanken kann, vielleicht veranlaßt durch die Störung infolge der ersten Entnahme. Diese Erklärung ist im gegebenen Fall um so wahrscheinlicher, als es sich um einen kleinen Pneumothorax von nur 256 ccm handelt, der einen regen Gasaustausch mit dem Gewebe zeigt. Auch der Wert p_2 war bei ihm sehr labil. Er wurde innerhalb 5 Minuten durch Zuströmen aus dem Gewebe von 2,29 auf 3,45% Kohlensäure (Liste 8, Fall 3) erhöht. Für genaue Volummessung ist es daher notwendig, auch vor der Einfüllung des kohlensäurefreien Gases zwei Proben zu entnehmen und auf ihre Konstanz zu untersuchen. Eventuell vorkommende Fehler durch Undichtigkeit der Apparatur, die ein Beimengen von atmosphärischer Luft verursachen, sind bei sorgfältigem Arbeiten auszuschließen. Sollten sie doch eintreten, so sind sie bei der Untersuchung von Doppelproben leicht zu erkennen an der Verminderung der Kohlensäure und Vermehrung des Sauerstoffes in einem Verhältnis, wie sie durch Luftbeimengungen zu erreichen sind.

Zur Prüfung der Analysenungenauigkeit haben wir mehrfach das Gas nach völliger Absorption des Sauerstoffes resp. der Kohlensäure nochmals in die Absorptionspipette hinübergeleitet und erneut gemessen. Die gefundenen Werte sind in Liste Nr. 7 zusammengestellt.

Der Fehler ist demnach für beide Gase im Durchschnitt 0,02 maximal, 0,05. Da wir die mehrmalige Überführung des Gases in die Pipette nach erreichter Konstanz des Kohlensäurewertes stets ausführen und den Durchschnittswert der verschiedenen Ablesungen in Rechnung stellen, genügt es, wenn wir als Fehlerfaktor den obigen Durchschnittswert von 0,02% benutzen.



Nr. 7. Feststellung der Bestimmungsfehler.

Nr.	Sauerstoff			Kohlensäure		
	Erste Ablesung	Zweite Ablesung	Unterschied	Erste Ablesung	Zweite Ablesung	Unterschied
1	12,95	12,90	0,05	12,05	12,00	0,05
2	14,80	14,78	0,02	9,10	9,05	0,05
3	14,99	14,96	0,03	9,30	9,27	0,03
4	9,84	9,82	0,02	7,46	7,42	0,04
5	9,79	9,78	0,01	7,51	7,49	0,02
6	14,91	14,90	0,01	8,30	8,28	0,02
7	9,61	9,59	0,02	8,36	8,34	0,02
8	14,10	14,09	0,01	5,35	5,33	0,02
9	12,95	12,93	0,02	12,07	12,05	0,02
10	18,15	18,10	0,05	3,42	3,41	0,01
	Durchschnitt		0,02	Durchschnitt		0,02

Von größerer Bedeutung und schwieriger zu bestimmen ist die Fehlergröße für p_2. Wie in der I. Mitteilung schon festgestellt wurde, verändert p_2 sich so schnell, daß zwei in 5 Minuten Abstand gefundene Werte fast nie übereinstimmen und das nicht nur bei Exsudatfällen, sondern im Gegensatz zur Mitteilung von Tachau und Thilenius auch bei trockenem Pneumothorax. Es ist daher stets notwendig, den Wert p_2 mindestens 2 mal in bestimmten Zeitabschnitten nach beendeter Nachfüllung zu bestimmen und durch Interpolation den wirklichen Wert für p_2 zu errechnen. Wir untersuchen 2 und 7 Minuten nach beendigtem Gaseinlassen, also im Abstand von 5 Minuten und bezeichnen die Verschiebung der Kohlensäurekonzentration in dieser Zeit mit z. Aber auch die gradlinige Interpolation auf den Zeitpunkt der eben beendeten Nachfüllung, wie Tachau und Thilenius (1) angeben, gibt noch nicht den richtigen Wert, denn, wie in der I. Mitteilung gesagt wurde, und wie aus neueren Untersuchungen von uns hervorgeht, verläuft das Wiederansteigen des Kohlensäurewertes nicht gradlinig, sondern in zuerst steiler, später flacher Kurve.

Mit anderen Worten, es wird nicht in gleichen Zeiträumen die Kohlensäurekonzentration immer um gleiche Prozentsätze, sondern zuerst um größere, dann um kleinere erhöht. Wenn wir also aus den Beträgen von zwei späteren Zeitpunkten gradlinig auf einen früheren zurückrechnen, was wir wegen der Kleinheit des Fehlers und wegen der Schwierigkeit seiner Ermittlung dennoch tun, erhalten wir einen zu hohen Wert. Es ist demnach p_2 sicher zu hoch, wenn wir es in dieser Weise zurückrechnen auf den Zeitpunkt der eben beendeten Nachfüllung. Es ist außerdem auch deshalb zu hoch, weil zweifellos schon während der Einfüllung des CO_2-freien Gases Kohlensäure aus den Geweben wieder zuströmt. Berechnen wir p_2 andererseits zurück auf den Zeitpunkt des eben beginnenden Gaseinblasens, so ist der Wert wahrscheinlich zu klein ermittelt, da in den meisten Fällen der Fehler, der durch die gradlinige Zurückrechnung bedingt wird, kleiner ist als der durch Annahme eines zu frühen Zeitpunktes entstehende. Dieser letzte Wert von p_2 ist aber nicht so sehr zu klein,

wie der nach eben beendeter Nachfüllung zu groß ist. Wir nehmen daher als Grundlage unserer Volummessung nicht die Mitte zwischen beiden, sondern berechnen p_2, da die Füllung $1^1/_2$ Minuten dauert, auf die Zeit einer halben Minute vor beendeten Einlassens. Als Grundlage für die Fehlergröße nehmen wir die Konzentrationsverschiebung für die Hälfte der Zeit, die die Füllung dauert, also $^3/_4$ Minuten. Da die Verschiebung der Kohlensäurekonzentration in 5 Minuten = z ist, beträgt sie für $^3/_4$ Minuten $\frac{3 \,.\, z}{4 \,.\, 5} = 0{,}15\,z$, hierzu addieren wir den Bestimmungsfehler von $0{,}02\,\%$ und erhalten so als Faktor für die Fehlergröße zu $p_2/0{,}02 + 0{,}15\,z$. Wir passen uns so dem jeweiligen Fall besser an, wie das mit einem feststehenden Fehlerfaktor geschehen kann, denn da die Konzentrationsverschiebung des Kohlensäurewertes zwischen 0 und $1{,}9\,\%$ für 5 Minuten schwankt, würde ein fester Fehlerwert entweder für die meisten Fälle viel zu groß sein oder für einzelne mit starker Verschiebung nicht ausreichen.

Wir übernehmen aus der Arbeit von Tachau und Thilenius die Formel für die Fehlerberechnung, ersetzen aber natürlich ihre Fehlergrößen durch die unsrigen. Unsere feststehenden Fehlerfaktoren sind etwas größer, dafür erfordert aber unsere Methodik weniger Zeit und Schulung und durch die genauere Berechnung des variablen Fehlerfaktors leidet trotzdem die Genauigkeit der Volummessung nicht. Nach Einsetzen des festen und variablen Faktors lautet demnach die Fehlerformel wie folgt:

$$\pm\, dV = \frac{p^2}{p_1 - p_2} \,.\, 5 + \frac{N}{(p_1 - p_2)^2}\,[0{,}02\,p_2 + (0{,}02 + 0{,}15\,z)\,p_1].$$

Ehe wir die Liste der nach ihr und der vorher gegebenen Formel für die Volummessung berechneten Fälle bringen, wollen wir die Art der Berechnung an einem Fall erläutern. Der Fall 1 der Liste hat folgende Untersuchungsgrundlagen. $p_1 = 5{,}97$, p_2 war 2 Minuten nach beendeter Nachfüllung 3,65, nach weiteren 5 Minuten $4{,}1\,\%$ groß. Die Konzentrationsverschiebung der Kohlensäure in diesen 5 Minuten war demnach 0,45, also $z = 0{,}45$. Um den für die Volummessung benötigten Wert p_2 zu finden, ziehen wir $\frac{z}{2}$, also 0,22 von dem ersten Wert für $p_2/3{,}65$ ab und erhalten so den benötigten Wert $p_2 = 3{,}43$. Da $\frac{z}{2}$ gleich der Konzentrationsverschiebung für $2^1/_2$ Minuten ist, haben wir auf diese Weise den Wert 3,65 von p_2 $2^1/_2$ Minuten gradlinig zurückgerechnet, er lag aber 2 Minuten nach eben beendeter Nachfüllung. Der von uns gefundene liegt demnach, wie er soll, $^1/_2$ Minute vor beendeter Nachfüllung. Die Größe dieses Pneumothorax ist demnach $V = 400 \,.\, \frac{3{,}43}{5{,}97 - 3{,}43}$. Die gefundenen Werte für p_2 und z sind dann noch in die Fehlerformel einzusetzen und diese zu berechnen. Wir geben die Berechnung getrennt in zwei Listen für trockenen und feuchten Pneumothorax.

Bei der Zahl für das Volumen ist zu beachten, daß zu der berechneten Größe 60 oder 120 ccm zugezählt wurden, die der einmaligen oder zweimaligen Ent-



Nr. 8. Volumberechnung der trockenen Pneumothoraxfälle.

Nr.	Name	Datum	p_1	p_2 berechnet auf $^1/_2$ Minute vor Beendigung der Nachfüllung	CO_2 freies Gas in ccm	p_2 nach 2 Minuten	p_3 nach weiteren 5 Minuten	z = Verschiebung der CO_2 in 5 Minuten	Größe in ccm	Fehler ± in ccm	Fehler in % d. Vol.
1	Le.	21. 12.	5,97	3,43	400	3,65	4,10	0,45	[1] 660	45	6,8
2	Wo.	4. 1.	7,50	3,75	400	4,00	3,80	0,50	[1] 520	26	5,0
	„	27. 1.	7,48	2,67	400	2,91	3,40	0,49	[1] 340	15	4,4
3	Schi.	28. 1.	6,71	1,71	400	2,29	3,45	1,16	[1] 256	22	8,6
4	Ha.	4. 2.	7,15	9,17	400	2,60	3,47	0,87	[1] 340	21	6,2
5	Schm.	9. 2.	6,15	5,22	400	5,35	5,61	0,26	2188	196	8,9
	„	23. 2.	6,10	5,12	400	5,28	5,61	0,33	2148	238	11,1
6	Ri.		7,50	3,03	400	3,42	4,21	0,79	[1] 392	26	6,9
7	Le.	21. 2.	6,62	4,23	400	4,45	4,90	0,45	768	56	7,3
8	Ru.	28. 2.	7,25	3,41	400	3,51	3,62	0,11	424	15	3,5
										Durchschnitt	6,9

Nr. 9. Volumberechnung der Fälle mit Exsudat.

Nr.	Name	Datum	p_1	p_2 berechnet auf $^1/_2$ Minute vor Beendigung der Nachfüllung	CO_2 freies Gas in ccm	p_2 nach 2 Minuten	p_3 nach weiteren 5 Minuten	z = Verschiebung der CO_2 in 5 Minuten	Größe in ccm	Fehler ± in ccm	Fehler in % d. Vol.
1	Ba.	25. 1.	12,06	9,00	400	9,10	9,30	0,20	[1] 1244	47	3,8
2	Ni.	8. 2.	8,95	1,61	400	2,15	3,24	1,09	148	13	4,0
3	Pe.	6. 3.	13,10	10,72	400	10,75	10,81	0,06	1940	69	3,5
4	Ha.	31. 12.	9,00	2,35	400	3,30	5,20	1,90	[1] 260	26	10,0
	„	2. 2.	8,36	5,28	400	5,35	5,50	0,15	[1] 804	27	3,4
	„	14. 2.	8,91	5,95	400	6,10	6,41	0,31	864	44	5,1
										Durchschnitt	5,0

nahme von je 60 ccm vor der Einfüllung des kohlensäurefreien Gases zur Feststellung des Wertes p_1 dienten. 120 ccm wurden bei denen zugezählt, die durch [1]) gekennzeichnet sind. Der Prozentwert der Fehler ist berechnet auf die in den Listen angeführten Zahlen für die Größe. Die gefundenen Größen schwanken zwischen 148 und 2188 ccm. 12 von 16 Fällen sind unter 1000 ccm groß. Es liegt das daran, daß wir im allgemeinen in Abständen von 3—4 Wochen nachfüllen und die Bestimmungen kurz vor der neuen Nachfüllung gemacht wurden. Ein sehr großer Teil des eingeblasenen Gases wird während dieser Zeit absorbiert, wie bekannt ist und wie sich auch aus der weiter unten stehenden Liste mehrmals untersuchter Fälle ergibt. Trotzdem sind aber die von uns untersuchten Pneumothoraxfälle kleiner als die von Tachau und Thilenius untersuchten. Wir haben uns deshalb auf die Einfüllung von jedesmal 400 ccm kohlensäurefreien Gases beschränkt. Die Volummessung wird etwas genauer, wenn bei großem Pneumothorax eine größere Menge von kohlensäurefreiem Gas eingefüllt wird. Die Fehlerbreiten sind prozentual im Durchschnitt 6,2%, maximal

[1]) Zu den mit [1]) versehenen Zahlen in Spalte „Größe" sind wegen zweimaliger Entnahme von 60 ccm für Wert p_1 120 ccm zugezählt, zu den anderen 60 ccm.

11,1, minimal 3,4%. In unserem Material sind sie bei Exsudatfällen etwas geringer, nämlich 5% gegenüber 6,9% bei Fällen von trockenem Pneumothorax, doch ist dies ein bloßer Zufall. Es wird also durch die genauere Art der Untersuchung, wie wir sie jetzt ausführen, die Fehlergrenze so weit herabgedrückt, daß durchaus brauchbare Zahlen für die Größe eines Pneumothorax erhalten werden. Dennoch sind die Absorptionsverhältnisse von so mancherlei Faktoren abhängig und wahrscheinlich so schwankend, daß es für die Lösung bestimmter Fragen notwendig sein wird, die jeweilig von der Frage unberührten Faktoren möglichst konstant zu halten. So müßte z. B. immer nach bestimmten festen Zeiträumen untersucht werden, wenn der Einfluß der Art der eingefüllten Gase auf die Absorptionsverhältnisse geprüft werden sollte. Es müßten umgekehrt die Gase konstant gehalten werden, wenn der Einfluß der Zeit zu ermitteln wäre. Es sind von uns keine derartigen bestimmten Fragen gestellt worden. Wir haben aber bei unserem Material einige Fälle, bei denen mehrfach beim gleichen Patienten untersucht wurde. Um die Beziehungen der Volumveränderung des Pneumothorax zu dem sonstigen Verhalten bezüglicher Faktoren zu prüfen, haben wir die Fälle in folgender Liste zusammengestellt:

Nr. 10. Mehrmalige Volummessungen.

Nr.	Name	Dat.	Anfangsdruck in cm H_2O	Menge des eingelass. Gases in ccm	Enddruck in cm H_2O	Größe in ccm	In der Zwischenzeit absorbiert	Fehler	
								± in ccm	in % des Vol.
1	Wo.	4. 1.	— 6 + 3	380	+ 22 + 24	520	560	26	5,0
	„	27. 2.	— 6 — 2	330	+ 22 + 28	340		15	4,4
2	Schm.	9. 2.	— 12 ± 0	1000	— 3 + 6	2188	1040	196	8,9
	„	23. 2.	— 10 + 4	1000	— 4 + 8	2148		238	11,1
3	Ni.	1. 13.	— 8 + 2	500	— 3 + 6	392	744	26	6,9
	„	8. 2.	— 10 + 1	560	± 0 + 6	148		56	7,3
4	Ha.	31. 12.	— 8 — 1	1360	+ 4 + 12	260	816	26	10,0
	„	24. 1.	— 4 (ohne Schwankung)	1360	+ 6 + 10	804	1300	27	3,4
	„	14. 2.	— 6 + 1	610	± 0 + 9	864		44	5,1

Bei Fall 1 ergibt die erste Messung 520, die zweite 340 cbm Inhalt. Beim ersten Male war die Nachfüllung erst 14 Tage her und der Anfangsdruck betrug — 6 + 3. Zwischen den beiden Messungen lagen 23 Tage und der Anfangsdruck betrug bei der zweiten — 6 — 2. Die geringere Größe des Pneumothorax scheint bedingt durch längeres Warten mit der Nachfüllung und zeigt sich in stärker negativem Druck. Bei der erstmaligen Messung waren nach beendeter Nachfüllung 900 ccm Gas im Brustraum. Es sind demnach in 23 Tagen 560 ccm abdorbiert worden, da die Pneumothoraxgröße nachher nur 340 ccm betrug.

Bei Fall 2 wurden zuerst 2188 ccm bei einem Anfangsdruck von — 12 ± 0 festgestellt. Es wurden 1000 ccm eingelassen, so daß ein Pneumothorax von 3088 ccm vorhanden war. Nach 14 Tagen waren bei einem Anfangsdruck von — 10 + 4 noch 2148 ccm vorhanden, so daß in dieser Zeit 940 ccm absorbiert wurden.

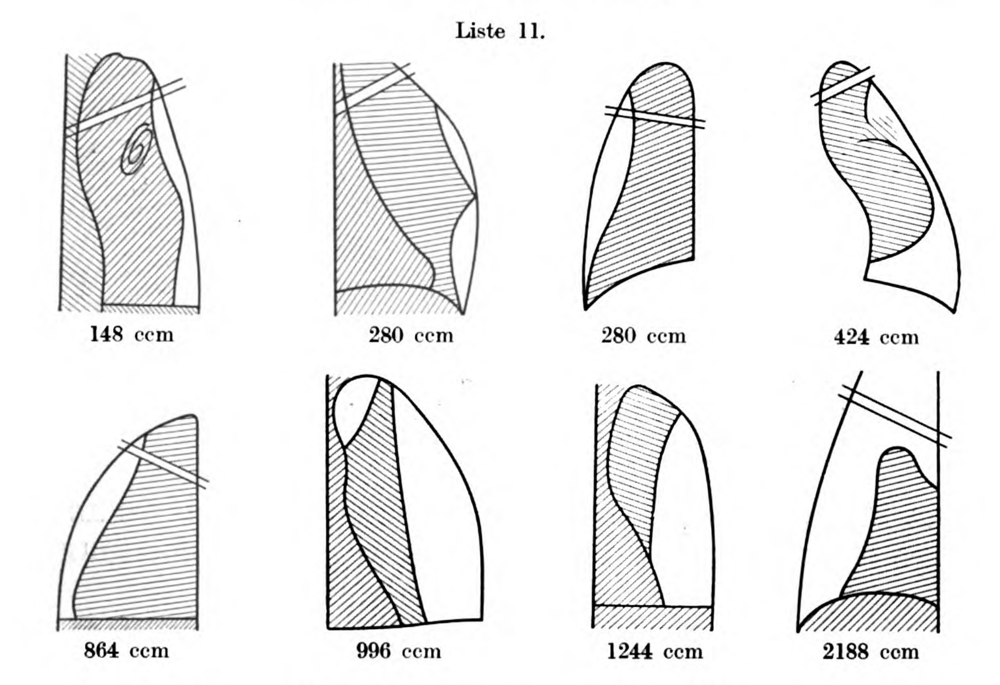
Bei Fall 3 war vor 9 Tagen mit 100 ccm Kohlensäure und 500 cbm Luft der Pneumothorax neu angelegt und 2 Tage später mit 540 cbm Luft nachgefüllt worden. Er hatte also im ganzen 1140 cbm Gas erhalten. Von diesem wurden am 13. 1. noch 392 cbm bei einem Anfangsdruck von — 8 + 2 vorgefunden, so daß also 748 ccm absorbiert worden sind. Es wurden 500 ccm nachgefüllt. Danach war bei einem Enddruck von — 3 + 6 ein Pneumothorax von 892 cbm vorhanden. Nach 26 Tagen war ein kleines Exsudat aufgetreten. Der Pneumothorax betrug nur 148 ccm gegenüber 392 bei der vorigen Nachfüllung. Dementsprechend war auch der Anfangsdruck etwas niedriger, der — 10 + 1 zeigte. Er stieg aber schon nach der Füllung von 560 ccm Gas auf ± 0 + 6 bei einer Gasfüllung von 700 ccm, während er am Ende der vorigen Nachfüllung bei einem Volumen von 892 ccm nur — 3 + 6 betragen hatte. Dieser schnellere Anstieg des Druckes wird durch den infolge des Exsudates kleineren Gasraum in der Brusthöhle bedingt gewesen sein.

Den 4. Fall, ein Pneumothorax mit Exsudat, dessen Menge ziemlich gleich blieb, haben wir 3 mal untersucht. Vor der ersten Analyse war er in Abständen von ca. 2 Wochen mit 500—750 ccm Gas nachgefüllt worden. Er hatte dann einen Anfangsdruck von — 8 — 1 und einen Inhalt von 260 ccm. Es wurden 1360 ccm Gas eingefüllt bis zu einem Enddruck von + 4 + 12. Nach 24 Tagen waren 816 ccm absorbiert und bei einem Anfangsdruck von — 4 ohne Schwankung ein Gasinhalt von 804 ccm vorhanden. Diesmal wurde mit abermals 1360 ccm auf 2164 ccm bis zu einem Druck von + 6 + 10 aufgefüllt. Nach 21 Tagen waren hiervon 1300 ccm absorbiert bei einem Anfangsdruck von — 6 + 1 waren noch 864 ccm Gas enthalten.

Die in 4 Fällen mehrfach ausgeführte Größenmessung ergibt also, daß in 14—20 Tagen etwa $^2/_3$ des frisch aufgefüllten Pneumothoraxvolumens absorbiert werden und daß bei Exsudatfällen trotz verkleinerter Gasblase ein höherer Druck eintreten kann, wenn ein entsprechender Teil des Pneumothoraxraumes vom Exsudat eingenommen wird. Daß zur Feststellung genauerer zahlenmäßiger Verhältnisse dieser an sich bekannten Tatsachen und zur Ermittlung des Einflusses anderer Faktoren, z. B. der Nachgiebigkeit der Pleura, unsere wenigen Untersuchungen nicht dienen können, sondern daß dazu längere Untersuchungsreihen der gleichen Fälle unter bestimmten Bedingungen notwendig sind, führten wir schon oben aus.

Bei 8 Fällen haben wir eine Skizze des Pneumothorax auf dem Röntgenschirm entworfen und geben sie zum Vergleich mit dem jeweiligen Volumen wieder. Daß die Skizze nach Röntgendurchleuchtung oder auch die Platte nicht ein sicheres Maß für die Größe eines Pneumothorax geben kann, geht schon aus der Tatsache hervor, daß sie uns immer nur eine Flächenprojektion des räumlichen Gebildes wiedergibt und auch diese nicht in ganzer Ausdehnung, sondern im wesentlichen nur, soweit scharfe Grenzen des Brustkorbes und der komprimierten Lunge sichtbar sind. So ist es ohne weiteres erklärlich, daß die wirkliche Größe und das Projektionsbild wesentlich differieren können. Deshalb ist es von Interesse, in gegebenen Fällen den Vergleich zu ziehen. Wir stellen unsere Beobachtungen in Liste 11 zusammen. Bei ihnen stimmt zufällig im großen und ganzen die Silhouette mit der jeweiligen Größe ungefähr überein.

Liste 11.



Das Ergebnis der Arbeit ist kurz zusammengefaßt folgendes:

1. Die Angaben der I. Mitteilung bezüglich der Zusammensetzung des Pneumothoraxgases werden bestätigt, insbesondere die, daß bei Exsudatfällen der Kohlensäuregehalt nicht selten unter 10, der Sauerstoffgehalt über 1% liegt.

2. Der offene Pneumothorax ist daran kenntlich, daß bei hohem Kohlensäuregehalt ein verhältnismäßig hoher Sauerstoffgehalt, 3% und mehr, gefunden wird. Nach Absaugen einer größeren Gasmenge ergibt eine erneute Untersuchung ein weiteres Ansteigen des Sauerstoffgehaltes und ein Absinken der Kohlensäure.

3. Es werden das Volumen und die Fehlergrenzen von 16 Pneumothoraxfällen berechnet. Die Fehlerbreite liegt bei einem Durchschnitt von 6,2% zwischen 3,4 und 11,1%. Die Methodik der Untersuchung und Berechnung werden, soweit das nicht in der I. Mitteilung geschehen ist, angegeben.

Literatur.

[1]) **Tachau und Philenius**, Zeitschrift für klin. Med. **82**. Heft 3 u. 4.

(Aus dem Tuberkulose-Krankenhaus der Stadt Charlottenburg „Waldhaus Charlottenburg in Sommerfeld (Osthavelland). Ärztlicher Direktor: Dr. Ulrici].)

Die Feststellung des Immunitätszustandes als Grundlage der künstlichen Immunisierung zur Vorbeugung und Behandlung der Tuberkulose.

Von

Dr. Heinrich Rieckenberg,
Facharzt für Lungenleiden in Hannover, früher Assistent der Anstalt.

(Eingegangen am 25. 11. 1921.)

Unter obigem Titel hat Holländer in Band 35/5 der Zeitschrift für Tuberkulose eine Arbeit veröffentlicht. Er berichtet über serologische Untersuchungen, die zusammen mit der Pirquet-Reaktion uns über den natürlichen Schutz gegen Tuberkulose und im Krankheitsfalle über die Prognose Aufschluß geben sollen. Dieser Schutz soll von den Eltern ererbt, nicht künstlich erworben sein! Ich habe an unserem Krankenhausmaterial die Versuche Holländers nachgeprüft und möchte im folgenden darüber berichten.

Holländer überschichtet in einem engen Röhrchen 0,5 ccm unverdünntes Krankenserum mit 0,5 ccm einer Tuberkulin-Karbol-Kochsalzlösung, welche 10% offizinelles Tuberkulin, 0,5% Karbol und 0,85% Kochsalz enthält. Bildet sich nun nach 24stündiger Bebrütung bei 37° C ein Ring an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten, dann ist die Reaktion positiv, sonst negativ. Zur Gewinnung des Serums entnimmt Holländer Blut mit einer 2 ccm fassenden Spritze. Nach einstündigem Stehen wird das ausgepreßte Serum scharf abzentrifugiert, daß es vollkommen klar ist. Aus 2 ccm Blut erhält man so nach einer Stunde bestenfalls knapp 1 ccm Serum; wenn nun zu einer Untersuchung 0,5 ccm unverdünntes Serum verbraucht wird, reicht das gewonnene Serum gerade für ein Röhrchen, für Kontrollen ohne Tuberkulin bleibt nichts. Holländer macht keine Angaben, ob er mit solchen Kontrollen gearbeitet hat, allem Anschein nach nicht. Es sind also serologische Untersuchungen ohne Kontrollen gemacht.



Nr.	Name des Kranken Nummer des Krankenblattes	Pirquet-reaktion	Bazillen im Auswurf	Stadium (Turban-Gerhardt)	Seroreaktion Röhrchen 1 A. T. Behring	Röhrchen 2 A. T. Hoechst 51	Röhrchen 3 A. T. Hoechst 45	Röhrchen 4 Glyzerin Karbol-Kochsalz	Röhrchen 5 Karbol-Kochsalz	Röhrchen 6 phys. Kochsalzlösung	Prognose nach Holländer	Klinische Prognose	Bemerkungen
1	Max K. 2721	0	+	III![1]	+			0			?	zweifelhaft	Doppelseitige zirrh. Phthise, seit über 2 Jahren in Beobachtung, langsam progredient
					+	(+)		0	0	0			
2	Walter H. 3418	0	+	III!	+			(+)	(+)	(+)	?	infaust	Befinden leidlich, bei guter Pflege geringe Gewichtszunahme; hochgradig kurzatmig
					+	+		0	0	0			
3	Alvin K. 3448	0	+	III!	(+)			+	+		?	zweifelhaft	Ausgedehnter zirrh. Prozeß, sehr kurzatmig, während der Behandlungszeit sehr gebessert
					0	+		(+)	(+)	0			
4	Herbert G. 3273	+	+	III	+			0	0	0	6	zweifelhaft	Anfangs gute Erholung nach Pneumothorax, dann Pleuritis mit Exsudat, lange Zeit subfebril, zuletzt wieder Besserung
					+	0		0			7		
5	Karl St. 3506	(+)	+	III!	+			+	+	0	6	wahrscheinlich schlecht	Erholt sich bei guter Pflege trotz ausgedehnten pneumonischen Prozesses. Dauernd Fieber bis 38°; sehr kurzatmig
					0	+		(+)	(+)		7		
6	Martha Sch. 3258	+	+	III!	0	+		0	0	0	7/8	infaust	Ausgedehnter Prozeß, Kehlkopftuberkulose, sehr elend
						+	0	0	0	0			
7	Arnold B. 3461	+	+	III	0			0	0	0	8	günstig	Anfangs gut erholt nach Pneumothorax; dann Pleuritis exudativa. Jetzt ohne Exsudat. Wohlbefinden. Entlassen als gebessert auf Dauer
					0	(+)		0	0	0	8 (7)		
8	Franz Sch. 3446	0	(+)	III	0			0	0	0	9	zweifelhaft	Seit 7 Jahren hier in Beobachtung, dauernd fieberfrei, geringe Zunahme der Atembeschwerden, sonst stationär. Verrichtet leichte Bureauarbeit
					0	0		+	(+)	0			
9	Johannes F. 3221	0	+	III	0			+	+		9	zweifelhaft	Ausgedehnte prod. nod. Tuberkulose beider Lungen. Knochentuberkulose; blühendes Aussehen, dauernd Gewichtszunahme
					0	0		0	(+)	0			
10	Erich F. 3223	+	+	III	+			(+)	+	0	6	günstig	Nach Pneumothorax gut erholt, zeitweise Exsudat. Ohne Exsudat, bazillenfrei entlassen
					0	0		(+)	(+)	(+)	8		
11	Jenny U. 3478	+	+	II	+	+		0	0	0	6	günstig	Nach Pneumothorax gebessert
						0	0	0	0	0	8		
12	Elisabeth D. 3477	+	0	I	+	+		0	0	0	6	gut	Leichter Befund. Dauernd Wohlbefinden, gute Gewichtszunahme
						0	0	0	0	0	8		

[1]) Stadium III! bedeutet vorgeschrittenes III. St.

Zur Nachprüfung nahm ich 7—10 ccm Blut und erhielt dann 2—4 ccm Serum. Die Proben wurden meistens mit zwei verschiedenen Alttuberkulinen angesetzt. Sie zeigten entweder verschiedene Fabrikationsnummern oder entstammten verschiedenen Fabriken. Als tuberkulinfreie Kontrollen benützte ich Lösungen, bei denen schrittweise die einzelnen Zusätze fortgelassen wurden (Glyzerin und Karbol), zuletzt blieb noch physiologische Kochsalzlösung mit Serum. In alle Röhrchen wurde nach Holländers Angaben zuerst 0,5 ccm Serum gebracht und dieses dann vorsichtig mit den verschiedenen Mischungen überschichtet und bei 37° C 24 Stunden bebrütet. Ein Teil der Alttuberkulin enthaltenden Röhrchen zeigte einen mehr oder weniger dichten Ring an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten, verschiedene blieben ganz klar. Die gleiche Erscheinung wurde aber auch an einem Teil der Kontrollen beobachtet; manchmal zeigten die Kontrollen, wenn die Hauptreaktion positiv ausfiel, gleichfalls Ringe, in anderen Fällen zeigten nur die Kontrollen oder ein Teil von ihnen Ringe, Gesetzmäßigkeit wurde nicht beobachtet. Bei Benutzung verschiedener Alttuberkuline fiel die Reaktion auch nicht gleichmäßig aus, das eine Röhrchen konnte Fällung zeigen, während das andere klar blieb. Früher positive Reaktion konnte nach 4 Wochen negativ werden.

Aus einer größeren Zahl von Untersuchungen habe ich die Ergebnisse von den Kranken zusammengestellt, deren Serum in einem Zeitraum von 4 Wochen zweimal untersucht wurde.

Spalten 6—11 der Tabelle sind durch einen wagerechten Strich unterteilt, über dem Strich steht das Ergebnis der ersten, darunter das der zweiten Untersuchung 4 Wochen später. Röhrchen 1 enthält 0,5 Serum + 0,5 (10% Alttuberkulin Behring + 0,5% Karbol + physiologische Kochsalzlösung).

Röhrchen 2 wie 1, doch statt A. T. Behring — A. T. Hoechst Nr. 51.
„ 3 von 1 und 2, doch A. T. Hoechst Nr. 45.
„ 4 wie 1—3, doch statt A. T. — 4% Glyzerinlösung D. A. B. 5.
„ 5 enthält Serum und Karbol-Kochsalzlösung.
„ 6 enthält Serum und physiologische Kochsalzlösung.

Fall 1, 2 und 3 lassen nach Holländers Schema keine Prognosenstellung zu, denn ein Fall mit negativer Pirquet-Reaktion bei positivem Bazillenbefund und positiver Seroreaktion wird von Holländer nicht angeführt.

Bei Fall 4, 5 und 6 stimmen beide Prognosenstellungen ziemlich überein.

Fall 7 ist nach Holländer ungünstig, klinisch günstig.

Fall 8 ist nach Holländer ganz ungünstig, klinisch seit 7 Jahren beobachtet, stationär.

Fall 9 ist nach Holländer ganz ungünstig, klinisch zweifelhaft, zu Besserung neigend.

Fall 10, 11, 12 nach Holländer verschlechtert, klinisch günstig.

Die klinische Entwicklung stimmt mit dem prognostischen Index von Holländer wenig überein. Da wahllos in den Hauptröhrchen und Kontrollröhrchen Fällungen auftreten konnten, sind diese wahrscheinlich nicht spezifischer Natur, die Ursache ihrer Entstehung ist noch unklar. Daß die Ursache



der Fällung auf einer angeborenen, von den Eltern vererbbaren Resistenz gegen Tuberkulose beruhe, ist durchaus nicht erwiesen.

Nach dem Ausfall meiner Nachprüfung kann ich daher der Holländerschen Seroreaktion keine klinische Bedeutung beimessen.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit erschien in der Zeitschrift für Tuberkulose, Band 33/6, eine Bemerkung zu Holländers Arbeit von Dr. Alfred Neumann. Auch nach Neumanns Prüfung ist die Seroreaktion als nicht spezifisch anzusehen. Da ich die Sera meiner Kranken 2 mal und mit mehreren Tuberkulinen untersuchte und häufig verschiedene Resultate erhielt, glaube ich meine Untersuchungsergebnisse trotzdem noch mitteilen zu dürfen.



Über einige Erfahrungen beim künstlichen und natürlichen Pneumothorax.

Von

Dr. H. Grass,
Oberarzt.

(Eingegangen am 25. 11. 1921.)

In 5 Jahren haben wir bei 312 Kranken mit Lungentuberkulose die Anlegung des künstlichen Pneumothorax durchgeführt oder versucht. Außerdem war bei einer Belegung von 220 Betten mit einem großen Teil Schwerkranker nicht selten Gelegenheit, einen natürlichen Pneumothorax zu beobachten. Von unseren dabei gewonnenen Erfahrungen dürften einige von allgemeinerem Interesse sein. Da die Pneumothoraxtherapie durch zahlreiche Veröffentlichungen in ausführlichster Weise behandelt ist, beschränken wir uns darauf, nur einen Teil der eigenen Beobachtungen wiederzugeben.

Als Methode zur Anlegung des künstlichen Pneumothorax verwenden wir jetzt nur noch das Stichverfahren nach Forlanini. Den Brauer-Schnitt haben wir völlig verlassen; er bietet zwar größere Sicherheit gegen eine Verletzung der Lunge durch die Nadel, die Gefahr einer solchen Verletzung halten wir aber bei sonst richtigem Verhalten für unerheblich. Die Stichmethode hat den Vorteil, daß bei verwachsener Pleura die Anlegung in einer Sitzung an verschiedenen Stellen versucht werden kann. Gelingt die Anlegung so nicht, dann haben wir auch mit einem Schnitt nie einen freien Pleuraspalt gefunden. Eine Lösung der Pleura vom Brauer-Schnitt aus bleibt immer ganz ungenügend.

Bei der Pneumothoraxanlegung und bei den Nachfüllungen legen wir Gewicht auf eine gute Anästhesie. Sie erleichtert ein langsames Eingehen mit der Nadel und erlaubt bessere Manometerbeobachtung, weil der Patient ruhig atmet. Bei kleinen Kindern wendet man am besten einen kurzen Chloräthylrausch an. Bei größeren Kindern und Erwachsenen setzen wir eine Hauptquaddel und spritzen 2—5 ccm Braunsche Lösung unter senkrechtem Durchdringen der Brustwand in die Umgebung des Stichkanals bis in die Pleurahöhle ein. Bei Nachfüllungen saugen wir mit der gleichen Spritze und Nadel Luft oder auch Exsudat an, um uns davon zu überzeugen, daß wir im Pleuraraum sind. Das gelingt aber selbst bei freien Pleuraspalten nicht immer.

Die gebräuchlichen Kanülen haben eine vordere oder eine seitliche Öffnung. Bei vorderer Öffnung dringen leicht kleine Gewebsstückchen oder Blut in die Nadel ein und verstopfen sie. Die Reinigung mit einem Mandrin gelingt nicht

immer, weil dieser wie der Stempel einer Spritze die verstopfende Flüssigkeit geradezu wieder einsaugt. Die Nadel mit seitlicher Öffnung dagegen verstopft sich bei genügender Weite kaum. Ein kleines Tröpfchen, das sich manchmal vor die Öffnung legt, kann durch ein kurzes Zudrücken des Schlauches leicht fortgeschleudert werden. Ist die Nadel wirklich verstopft, so zieht man sie heraus und reinigt sie. Es belästigt das bei guter Anästhesie den Patienten nicht. Wir benützen die Kanüle nach Denecke oder eine Modifikation[1]) derselben, die aus Tantal besteht und daher ausglühbar ist, etwas weiteres Lumen und eine kürzere, weitere und näher an der Spitze gelegene Öffnung hat[2]). Die Nadeln haben eine kurze Spitze; eine Verletzung der Lunge ist damit zwar möglich, aber ein stumpfes Nadelende schützt davor auch nicht. Wir stechen die Kanüle senkrecht, nicht tangential in die Brustwand ein, weil wir so viel sicherer wissen, wo ihre Spitze liegt. Deren Lage muß man im Gefühl haben. Kommt man in Pleuranähe, so wird unter sorgfältiger Manometerbeobachtung millimeterweise vorgedrungen. Vermutet man die Öffnung der Kanüle im Pleuraraum, ohne daß Manometerausschläge auftreten, so drückt man mit kurzem Ruck auf den Schlauch, um ein etwa an der Nadelöffnung befindliches Tröpfchen fortzuschleudern. So geht man tastend vor, bis das Manometer deutliche Ausschläge gibt. Diese sind bei Neuanlegungen immer negativ, wenn der freie Pleuraraum erreicht ist. Schwanken sie dagegen um ± 0, so liegt die Nadelöffnung in der Lunge. Das Einlassen von Gas ist auch dann meist ungefährlich, aber gänzlich zwecklos, da es in die Bronchien gelangt und ausgeatmet wird. Man sieht dies daran, daß beliebig viel Gas eingelassen werden kann. Steigt der Manometerdruck langsam und regelmäßig an, unter Umständen mit aufgesetzten Atemschwankungen, so liegt die Kanüle in einem Blutgefäß. Es besteht dann die Gefahr der Luftembolie. Der Versuch der Anlegung ist sofort abzubrechen und zu anderer Zeit an anderer Stelle zu wiederholen. Zeigt das Manometer negativen Druck ohne Schwankungen, so halten wir den Schlauch zur Nadel zu, geben soviel Gas, daß das Manometer positiven Druck anzeigt, stellen das Gas wieder ab und geben den Weg zur Nadel frei. Sinkt jetzt der Druck schnell wieder ab, so liegt die Nadel im freien Pleuraspalt. Wir dürfen dann trotz fehlender Schwankungen das Gas strömen lassen. Es fließt leicht ein und während des Fließens zeigt das Manometer stets Atemschwankungen. Bei solchem Vorgehen kann eine geringe Gasmenge (1—2 ccm) einmal an falsche Stelle gelangen. Wir haben Nachteile davon nie gesehen und halten es insbesondere dann für gänzlich ungefährlich, wenn zur Neuanlegung Kohlensäure verwendet wird (Graß, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Band 47, Heft 1). Wir stellen diese in unserem Apparat[2]) (Graß, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Band 47, Heft 3) selbst her. Fließt das Gas nur langsam ein und sinkt das Manometer bei abgestellter Gaszufuhr nicht sofort, sondern erst ganz allmählich ab, so hat eine Füllung selbst dann keinen Zweck, wenn leichte Atemschwankungen vorhanden sind. Man erhält so nie einen Pneumothorax, sondern nur ein Emphysem der Stelle, wo das Gas hingelangt.

Die Sicherheit der Pneumothoraxanlegung hängt von guter Manometerbeobachtung und richtiger Deutung der Vorgänge ab, die seine Ausschläge bedingen.

[1]) Hergestellt von Siemens & Halske, Osramwerk, Berlin.
[2]) Erhältlich bei Hanff und Buest, Berlin, NW 6, Luisenstr. 67.

Da die zu messenden Druckwerte gering sind, ist zur Manometerfüllung Wasser zu verwenden. Quecksilber ist hierzu wegen seines hohen spezifischen Gewichtes völlig ungeeignet.

Als Gas nehmen wir bei Neuanlegungen zuerst Kohlensäure, dann Luft, bei Nachfüllungen Luft. Die Verwendung von Stickstoff haben wir aufgegeben, da sie uns keine Vorteile zu bieten scheint. Dr. Ballin hat an unserer Anstalt bei einer Anzahl von Fällen Argon zur Nachfüllung verwendet in der Erwartung, daß das chemisch kaum angreifbare Gas vom Körper schwerer resorbiert würde. Diese Erwartung wurde nicht erfüllt, das Argon verschwand sogar schneller aus dem Pleuraraum als Luft oder Stickstoff. Die Gaszusammensetzung war in bezug auf den Kohlensäure- und Sauerstoffgehalt so wie auch sonst bei troc kenemPneumothorax (Grass und Meiners in dem vorliegenden Band). Das schnellere Verschwinden von Argon rührt wohl daher, daß zwischen Pneumothoraxgasen und Alveolarluft unter Zwischenschaltung von Säften und Geweben, ein Austausch stattfindet, der um so reger ist, je größer die Konzentrationsunterschiede der einzelnen Gase im Pneumothorax und den Alveolen sind. Da Argon in der Alveolarluft nur in Spuren vorhanden ist, wird es vom Pneumothorax an diese schneller abgegeben werden müssen als Luft oder Stickstoff.

Es ist noch zu bemerken, daß man auch bei Nachfüllungen keineswegs immer sicher in den freien Pleuraspalt gelangt. Sie sind daher mit der gleichen Sorgfalt vorzunehmen wie Neuanlegungen.

Die größte Gefahr beim Pneumothorax ist die Luftembolie. Ihretwegen ist eine Verletzung der Lunge sehr gefürchtet. Erscheinungen einer solchen Embolie haben wir bei der Pneumothoraxanlegung nicht beobachtet[1]), auch nicht solche geringen Grades. Einmal sahen wir eine Luftembolie mit plötzlicher Bewußtlosigkeit und tagelangem Doppelsehen bei dem Versuch, die Größe einer Empyemresthöhle mit enger Fistel durch Einlassen von Wasser zu messen. Nach diesem Erlebnis haben wir angefangene Versuche, einen partiellen Pneumothorax durch Einspritzen von physiologischer Kochsalzlösung unter Druck zu vergrößern, abgebrochen, weil die über der Kochsalzlösung stehende Luftblase Veranlassung zur Embolie werden könnte.

Stichverletzungen der Lunge durch die Nadel sahen wir gar nicht so selten. Bei sorgfältiger Technik und guter Deutung der Manometerbeobachtung erscheint uns die Gefahr einer solchen Verletzung gering, aber auch nur unter dieser Voraussetzung. Schon bei der Anästhesie kann eine solche Verletzung gesetzt werden. Wir haben dafür einige Beispiele, die auch sonst interessante Nebenumstände zeigen. Eine Patientin, die Auswurf mit reichlich Bazillen gehabt hatte, war davon unter Pneumothoraxbehandlung seit Monaten befreit worden. Bei einer Nachfüllung, die nach Ablauf der Kur von der Kranken sehr verschleppt worden war, wurde versucht, im Anschluß an die Anästhesie mit der Spritze Luft anzusaugen. Sie füllte sich statt mit Luft mit schleimigem Eiter, der Tuberkelbazillen enthielt. Die Röntgendurchleuchtung zeigte zunächst keinen Pneumothorax, nach der wenige Tage später vorgenommenen Nachfüllung einen solchen ohne eine Spur von Exsudat. Man hatte also bei dem Fall,

[1]) Im Anfang des Krieges, vor der Berichtszeit, als nur zwei ungeübte Ärzte hier waren, ist eine tödliche Luftembolie vorgekommen.

der monatelang ohne Auswurf war, bazillenhaltiges Sputum aus einer kleinen wandständigen Lungenkaverne aspiriert. Einen Schaden hat die Patientin von dieser kleinen Verletzung nicht gehabt. — Bei Punktionen, die wegen Exsudat oder Verdacht auf Exsudat vorgenommen werden, kommt eine Stichverletzung ebenfalls nicht selten vor. Wir fanden bei einem Patienten, bei dem außerhalb punktiert worden war, einen kleinen Sero-Pneumothorax. Da man die Spritze bei der Punktion nicht von der Nadel entfernt hatte, konnte die Pneumothoraxblase nur durch Anstechen der Lunge entstanden sein; wäre die Spritze von der Kanüle abgenommen worden, so hätte die Luft auch durch die Kanüle von außen aspiriert sein können. Daß eine Punktion nicht immer ungefährlich ist, zeigt folgender Fall. Bei einem Patienten mit nicht tuberkulöser Bronchopneumonie entstand ein Empyem im Anschluß an eine Punktion wegen Verdachtes auf Empyem. Dieses war sehr wahrscheinlich entstanden durch eine Verletzung der Lunge bei der Punktion. Besonders wegen dieses Erlebnisses haben wir davon abgesehen, die Pneumothoraxtherapie bei kruppöser Pneumonie anzuwenden. Herr Dr. Ulrici hatte schon vor 3 Jahren die Absicht, diese Erkrankung so zu behandeln. Von ihrer Ausführung hielt uns aber außer dem angegebenen Grunde auch noch der Gedanke ab, daß in der Hälfte von Pneumothoraxfällen Exsudate auftreten. Wir fürchteten, daß diese bei der kruppösen Pneumonie eitrig würden.

Wie außerordentlich schnell und mit welcher Kraft unter Umständen Luft aus einer durch Nadelstich verletzten Lunge in den Pleuraraum eingetrieben werden kann, sahen wir bei einem 7jährigen Kind, bei dem ein Pneumothorax angelegt werden sollte. Ich anästhesierte mit einer 1-ccm-Spritze und feinster Injektionsnadel. Das Kind wurde dabei plötzlich ungebärdig und schrie. Dadurch preßte es die Brust gegen die Nadel, so daß diese etwa $1^1/_2$ cm tief hineinfuhr. Ich spürte dabei, wie Luft in die Spritze drang und ihren Stempel hob. Das war nur nach einer Lungenverletzung möglich und in diesem Fall mußte bei der Gewalt, mit der die Luft durch die feine Nadel in die Spritze geblasen wurde, auch eine Luftblase im Pleuraraum entstanden sein. Bei sofortiger Einführung der Pneumothoraxnadel zeigte das Manometer einen positiven Druck von etwa 20 ccm Wasser mit guten Atemschwankungen. Es wurde keine Luft eingeblasen, trotzdem zeigte eine sofortige Durchleuchtung einen partiellen Pneumothorax von schätzungsweise mehreren 100 ccm Inhalt. Nachteile hat die leichte Lungenverletzung für das Kind nicht gehabt. Nicht immer ist eine derartige Verletzung ebenso harmlos. Es kann durch sie ein Ventilpneumothorax entstehen, der eine derartige Ausdehnung annimmt, daß die stärkste Verdrängung der Nachbarorgane und ein enormes Emphysem der ganzen Haut eintritt. An unserer Anstalt haben wir Derartiges nicht erlebt. Herr Dr. Ulrici hat dagegen anderswo einen solchen Fall gesehen. Es war ein Pneumothoraxversuch mit der Stichmethode gemacht, aber kein Gas eingelassen worden. Der Patient ging an der Organverdrängung und dem enormen Hautemphysem zugrunde. Ähnliche Erscheinungen sah Herr Dr. Ulrici während des Krieges bei einem mit dem Flugzeug Abgestürzten. Auch der von Sedlmeyr, M. m. W. 1921, Nr. 30, veröffentlichte Fall gehört hierher. Wir selbst haben zwei Patienten beobachtet, bei denen ein Ventilpneumothorax ohne künstliche Verletzung entstanden war. Bei beiden lag eine doppelseitige schwere Lungenerkrankung vor. Die

Entstehung des Pneumothorax zeigte sich durch eine erhebliche in kurzer Zeit auftretende Atemnot. Schon die Inspektion, die eine vorgewölbte, wenig atmende Brustseite zeigte, die Perkussion, die sonoren, tympanitischen Klopfschall ergab und die Auskultation, durch die völlige Aufhebung des Atemgeräusches festgestellt wurde, sicherten die Diagnose. Baldiges Absaugen einer größeren Gasmenge beseitigten sofort die Atemnot. Bei dem einen Patienten war die Besserung von mehrtägiger Dauer. Nachdem wir aber versucht hatten, wegen leichter Dyspnoe den Rest des Gases zu entfernen, entstand der Spannungspneumothorax von neuem. Wir behandelten diesen Fall, wie später auch den anderen, bei dem ein einfaches Absaugen nicht half, dadurch, daß wir mit einer kurzen engen Kanüle unter einem sterilen Verband den Pneumothorax nach außen offenhielten. Die Atemnot wurde dadurch beseitigt, ein Erfolg, der bei dem einen Fall auch anhielt, als die Kanüle wieder entfernt wurde. Beide Patienten starben aber an ihrer ausgedehnten Lungentuberkulose. Bei einem dritten Patienten, auf den wir später noch zurückkommen, genügte mehrmaliges Absaugen von Gas, um die Spannungserscheinungen zu beseitigen. Alle drei Kranken hatten Exsudat, die beiden ersten eitriges, der letzte nur seröses.

Wenn die Lungenöffnung beim natürlichen Pneumothorax nicht als Ventil wirkt, so daß keine Spannungserscheinungen auftreten, so entsteht der Pneumothorax manchmal völlig unbemerkt. Man findet ihn dann zufällig bei der Untersuchung. In einem Fall führte ein blasendes, lautes Inspirium mit amphorischem Beiklang links vorne oben bei kaum hörbarem Exspirium und aufgehobenem Atemgeräusch über der übrigen linken Lunge zur Diagnose des Spontanpneumothorax, die durch das Röntgenbild bestätigt wurde. Seine Entstehung hatte der Patient nicht bemerkt. Es war bei ihm auffallenderweise kein Exsudat vorhanden. Auch bei einem weiteren Patienten war ein Spontanpneumothorax unbemerkt eingetreten. Er zeigte ebenfalls ein blasendes Inspirium und ein fast unhörbares Exspirium, und zwar fast über der ganzen linken Seite. Der Pneumothorax war später geschlossen; dabei verschwand das erwähnte auskultatorische Phänomen. Auch die chemische Untersuchung der Pneumothoraxgase wies nach (**Graß** und **Meiners** im gleichen Heft), daß es sich um einen zuerst offenen, später geschlossenen Pneumothorax handelte. Das Exsudat war serös, eine Agarkultur davon blieb steril. Schwieriger wird die Diagnose, wenn zu einem künstlichen Pneumothorax ein natürlicher hinzutritt. Auch hier fällt die Entstehung der Lungenöffnung meist nicht auf. Mit der Zeit tritt aber fast immer ein eitriges Exsudat ein. Der nach unseren Erfahrungen sicherste Anhaltspunkt für die Diagnose liegt in der Änderung der Gaszusammensetzung. Die Untersuchung der Gase wird aber selten ausgeführt.

Ein auffallendes klinisches Symptom bei offenem Pneumothorax zeigten zwei von unseren Fällen. Sie husteten anfallsweise dünnflüssigen Eiter aus, der von ihrem sonstigen Lungenauswurf völlig verschieden war. Bei einem der beiden Patienten war das Eiterauswerfen so häufig und quälend, daß wir das Exsudat schon aus diesem Grunde beseitigen mußten. Um unsere Diagnose zu sichern, injizierten wir etwas Methylenblau in die Pleurahöhle. Es wurde danach blaugefärbter Eiter ausgehustet. Wir machten daraufhin eine Rippenresektion und verschafften dem Eiter Abfluß. Da auf diese Weise die Bronchial-



fistel nach außen offen war, konnte die Patientin den eigentlichen Lungenauswurf nicht mehr aushusten, weil sie nicht imstande war, den dazu nötigen Druck im Brustraum herzustellen. Es traten infolgedessen bedrohliche Erstickungserscheinungen durch die Auswurfverhaltung ein. Die Patientin ist in dieser Hinsicht ein Parallelfall zu einem anderen von Rieckenberg (Intern. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. Band 14, Nr. 8—9) aus unserer Anstalt veröffentlichten, bei dem das Abhusten des Auswurfes durch eine anderswo gemachte Eröffnung einer Riesenkaverne unmöglich gemacht wurde. Bei unserer Patientin dichteten wir ein unten verschlossenes Drain in die Resektionswunde ein und ließen von Zeit zu Zeit den sich ansammelnden Eiter durch Öffnen des Drains ab. So war der Patientin das Abhusten des Auswurfes ermöglicht und der Eiter aus dem Pneumothoraxraum entfernt.

Endlich erwähnen wir noch zwei Fälle, bei denen der angelegte Pneumothorax den Patienten im weiteren Verlauf der Erkrankung zum Nachteile ausschlug. Bei dem einen trat nach Grippe in dem vorhandenen Pneumothorax ein heißes Empyem auf. Nach Rippenresektion dehnte sich die Lunge nicht aus, sondern es blieb eine große Resthöhle zurück. Es ist wohl anzunehmen, daß außer durch die Tuberkulose auch durch die 9 Monate bestehende Luftfüllung der Pleura die Elastizität der Lunge so verringert war, daß sie sich nach der Rippenresektion nicht wieder an die Brustwand anlegte. Bei einem weiteren Fall, einer käsigen Pneumonie, die auch einige Herde in der anderen Lunge gesetzt hatte, entstand auf dieser Seite plötzlich ein natürlicher Pneumothorax, so daß die Patientin dadurch einen doppelseitigen Pneumothorax hatte. Sie starb in kurzer Zeit unter erheblichen Erstickungserscheinungen. Die Lungenerkrankung selbst hätte auch ohnedem in absehbarer Zeit den Tod bedingt.

Wenn wir in unserer Mitteilung in größerer Zahl letal verlaufende Fälle erwähnt haben, so liegt darin selbstverständlich nicht der Ausdruck unserer Gesamterfahrungen. Unsere Erfolge halten sich im Rahmen dessen, was auch sonst darüber berichtet wird. Sie sind bei geeigneten Patienten sehr gut, bei anderen, wo das Verfahren ein letzter Versuch zu helfen ist, fehlen sie oder sind nur vorübergehend. Infolge der Schwere unseres Materials haben wir leider eine größere Anzahl solcher Fälle. Vereinzelt haben wir aber auch hier recht gute Wirkungen gesehen. Ein Kranker z. B., der dauernd bettlägerig war und neben dichten, zerstreuten Herden in beiden Lungen eine Riesenkaverne und Kehlkopftuberkulose hatte, wurde noch für 2 Jahre arbeitsfähig. Ein anderer mit schwersten doppelseitigen Zerstörungen lag seit Monaten mit Fieber und ständiger Gewichtsabnahme zu Bett. Trotzdem wir wegen des zipfelig hochgezogenen Zwerchfells totale Verwachsung annahmen und bei der Doppelseitigkeit der Erkrankung einen Pneumothorax für ungeeignet hielten, versuchten wir ihn doch wegen schwerer Blutung. Er gelang überraschend, sowohl technisch als auch klinisch. Bis auf eine Verwachsung in der Spitze war die ganze Lunge frei. Die Blutung stand sofort und der Patient erholte sich so, daß er das Bett bald verließ und nach 2 Monaten, freilich wider ärztlichen Rat, seinem Beruf wieder nachging. Trotz dieses Erfolges ließ er nicht nachfüllen und bekam etwa ein halbes Jahr später eine erneute schwere Blutung, worauf er bald starb. Also auch scheinbar völlig aussichtslose Fälle lohnen vereinzelt doch einen Versuch. Außer bei den erwähnten zwei Patienten, die



auch ohnehin an ihrer Tuberkulose gestorben wären, haben wir einen Schaden vom Pneumothorax nicht gesehen.

Es sei hier kurz der heutige Stand unserer Erfahrungen mit dieser Pneumolyse wiedergegeben. Die Lösung ist bei einiger Übung nicht schwer. Die Gefahr, die Lunge oder eine Kaverne einzureißen, ist nicht groß, wenn die kostale Pleura von der Brustwand abgeschält und nicht die Pleurablätter voneinander getrennt werden. Wir haben einige Male eine Infektion der Brusthöhle erlebt, darunter einmal nach Grippe. Wir glauben diese Gefahr aber dadurch verringert zu haben, daß wir 300 g 1 ‰iger Vuzinlösung in der Brusthöhle zurücklassen. Das Vuzin soll etwa mobilisierte Keime abtöten. Der größte Nachteil der Methode ist, daß die abgelöste Pleura schon während der Wundheilung zum Teil wieder verwächst. Es ist das insbesondere deshalb schwer zu verhindern, weil die Interkostalwunde kaum luftdicht zu schließen ist. Bis jetzt ist die Methode für eine allgemeine Anwendung noch nicht brauchbar.

Über unsere Erfahrungen mit der Thorakoskopie und der Durchbrennung von Strängen nach Jacobäus werden wir gesondert berichten.



(Aus dem Städtischen Tuberkulosekrankenhaus Waldhaus „Charlottenburg" in Sommerfeld (Osthavelland). [Ärztlicher Direktor: Dr. Ulrici].)

Versuche zur Wildbolzschen Eigenharnreaktion[1].

Von

Dr. H. Grass,
Oberarzt.

(*Eingegangen am 25. 11. 1921.*)

Wildbolz gab 1910 im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte eine mit dem Harn des Patienten anzustellende Reaktion bekannt, die die Unterscheidung von aktiver und latenter Tuberkulose ermöglichen sollte. Ausgehend von dem Gedanken, daß die im Körper vorhandenen Bazillen ihre Stoffwechsel- und Zerfallsprodukte an die Körpersäfte abgeben, vermuteten schon frühere Forscher, daß sie im Blut und als Ausscheidungsprodukt im Harn nachweisbar sein müßten. Bouchard wies die Giftigkeit des Urins bei Infektionskrankheiten nach. Maragliano, Marmorek, Debré und Paraf versuchten, Tuberkuloseantigene durch Komplementbindung im Blut und im Urin nachzuweisen. Die Ergebnisse ihrer Arbeiten waren so unsicher, daß sie praktische Bedeutung nicht erlangt haben. Wildbolz gebrauchte nun die Intrakutanreaktion zum Antigennachweis. Da ihm das mit unkonzentriertem Harn nicht gelang, nahm er an, daß die Antigene darin zu stark verdünnt enthalten seien. Er dampfte daher steril entnommenen Urin im Vakuum bei einer Temperatur zwischen 65 und 70° auf $^1/_{10}$ seines Volumens ein und stellte damit die Intrakutanreaktion an. Er machte parallele Injektionen mit den Tuberkulinverdünnungen 1 : 1000, 1 : 10 000 und 1 : 100 000. Zur Vermeidung von traumatischer Salzwirkung verlangt er die Injektion kleinster Urinmengen. Den Ablauf der Harnreaktion schildert er folgendermaßen:

„Es bildet sich an der Impfstelle ein scharf umschriebenes Infiltrat in der Haut von mehr oder weniger großer Ausdehnung, oft, doch nicht immer, begleitet von einer Rötung der Haut. Meist waren Rötung und Infiltration nach 24 Stunden oder schon vorher deutlich zu erkennen. Das Maximum erreichte die Reaktion in der Regel nach zweimal 24 Stunden, in seltenen Fällen gar erst nach 3—4 Tagen. Nur ausnahmsweise war der Höhepunkt der Reaktion

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der XII. Jahresversammlung der „Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte" in Wiesbaden 1921.



vor dem zweiten Tag überschritten und machte sich vor Ablauf von zweimal 24 Stunden bereits ein Abklingen der Begleiterscheinungen bemerkbar. Rötung war nicht konstant. Ohne Infiltrat wurde sie beobachtet bei Impfungen mit durch banale Bakterien verunreinigtem Urin. In erster Linie ist demnach das Infiltrat ausschlaggebend für die Beurteilung. Die Intensität der Reaktion ist ungefähr gleich der einer Tuberkulinlösung von 1 : 10 000. Oft war sie schwächer, selten so stark wie die einer Lösung 1 : 1000, noch seltener stärker. Der Urin eines Tuberkulösen ruft nicht nur in der Haut des Produzenten, sondern in der Haut eines jeden Menschen, der auf Tuberkulin bei der Verdünnung 1 : 1000 intrakutan reagiert, die Eigenharnreaktion hervor. Diese bleibt immer negativ, wenn auf Tuberkulin 1 : 1000 keine Reaktion erfolgt. Der Urin Tuberkulöser verhält sich also wie eine stark verdünnte Tuberkulinlösung. Bei anderen Infektionskrankheiten tritt gleiche Reaktion nicht auf, nur bei einem Leprösen war die Eigenharnreaktion positiv."

Wildbolz hat die Methode geprüft an 50 Nichttuberkulösen und 150 Tuberkulösen, zum kleineren Teil Lungenkranken. Bei den Nichttuberkulösen war die Reaktion stets negativ. Bei den Tuberkulösen, mit Ausnahme von 2 Nierentuberkulösen, positiv. Bei den Lungenkranken war sie stärker als bei den anderweitig Tuberkulösen. Bei Fällen mit Nierentuberkulose war sie nicht stärker, auch wenn Bazillen im Harn nachgewiesen wurden. Sie fehlte bei völliger Niereninsuffizienz. Die Reaktion nahm mit der Aktivität des Prozesses an Intensität zu. Bei günstigem Verlauf des Leidens würde die Eigenharnreaktion schwächer und blieb schließlich aus, während die Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin anstieg. Als Beweis für die Spezifität der Reaktion führt er an, daß bei wiederholten Impfungen die Stellen der alten Tuberkulin- und Harnreaktion mehrfach wieder mitaufflammten. Wildbolz faßt seine Ansichten zusammen in den Sätzen:

„Der Urin von Menschen, die an keiner Infektionskrankheit leiden, auf $^1/_{10}$ seines Volumens eingedampft, erzeugt, wenn er in kleinster Menge intrakutan injiziert wird, an der Impfstelle weder eine Infiltration noch eine Rötung. Eine Ausnahme bilden nur vereinzelte Fälle von Nephritis, bei denen die intrakutane Harnimpfung ein deutliches Infiltrat bewirkt. Der auf $^1/_{10}$ seines Volumens eingedampfte Urin von tuberkulösen Kranken intrakutan injiziert, bewirkt konstant eine umschriebene Infiltration der Haut, die in ihrer Form, ihrem Auftreten und Verschwinden der intrakutanen Tuberkulinreaktion gleich sieht."

Die objektive Feststellung der Aktivität einer Tuberkulose kam, wie aus den vielfachen Nachprüfungen ersichtlich ist, einem ausgesprochenen Bedürfnis entgegen. Die Ansichten der Nachuntersucher stimmen aber keineswegs überein. Die Unterschiede scheinen zum Teil in Verschiedenheiten der Technik wie Herstellung des Urins und Anlegung der Quaddel zu liegen. Inwieweit sie durch verschiedene Beurteilung der Hauterscheinungen an der Impfstelle und der Krankheiten bedingt sind, entzieht sich der kritischen Nachprüfung.

Ehe ich meine eigenen Untersuchungen bringe, referiere ich kurz die bisherigen Veröffentlichungen. Einige von ihnen waren mir nur in Referaten zugänglich.

Miche (Revue méd. de la Suisse Rom. Nr. 12, 1919) findet bei Phthise die Reaktion zum Nachweis aktiver Tuberkulose brauchbar. Die Prognose ginge aber nicht der Stärke der Reaktion parallel. Er hält das Reaktionsprodukt im Urin für so wärmebeständig, daß es sogar völliges Eindampfen bei 100° und Wiederauflösen mit destilliertem Wasser verträgt.

Lanz (Schweizer med. Wochenschrift Nr. 17, 1920) hält die Methode ebenfalls für brauchbar, doch gab sie auch bei zwei Fällen mit kongenitaler Lues und bei 6 Tuberkulosefreien positive Resultate. Bei Heilung werde die Reaktion negativ, und negative Reaktion schließe Tuberkulose mit Ausnahme von gut abgekapselten Herden aus. Er weist nach, daß Phosphate, Oxalate, Kochsalz und Harnstoff starke Hautreaktion machen.

O. Immhof (Schweizer med. Wochenschrift Nr. 56, 1920) enteiweißt Eigenblutserum durch Alkoholfällung und macht damit, sowie mit konzentriertem Eigenharn Reaktionen, die die Angaben von Wildbolz, auf dessen Anregung hin er die Arbeit macht, bestätigen. Er findet ein Parallelgehen der Harn- und Serumreaktion. Die letztere sei etwas schwächer, aber auch dort brauchbar, wo die Harnreaktion wegen Salzfehlers oder Insuffizienz der Nieren nicht anwendbar sei. Er wandte die Methode bei 100 Fällen an.

Gramén (Hygiea Bd. 82, 1920) prüfte 50 Fälle von Tuberkulose und einige Gesunde. Er fand die Reaktion bei aktiver Tuberkulose positiv; bei den in Heilung stehenden Knochen- und Gelenktuberkulosen war sie zur Hälfte schwach positiv, zur Hälfte negativ, bei einigen Ausgeheilten und Gesunden positiv.

Eliasberg und Schiff (Monatsschrift für Kinderheilkunde Bd. 19, 1920) bestätigen im allgemeinen die Angaben von Wildbolz, doch kann die Reaktion bei sicherer Tuberkulose fehlen.

Bressel (Deutsche med. Wochenschrift Nr. 50, 1920) findet bei 50 Lungenkranken ein Parallelgehen von Stärke der Reaktion und Aktivität des Prozesses. Bei Schwerkranken würde die Reaktion wie die Tuberkulinreaktion negativ. Er bemerkt, daß die mit Urin gesetzte Quaddel bläulicher als die Tuberkulinquaddel sei, die Reaktion flüchtiger als die mit Tuberkulin. Sie erreichte in keinem Fall die Stärke der Reaktion von Tuberkulin 1 : 1000.

Alexander (Zeitschrift für Tuberkulose Bd. 33, 1921) prüfte 76 Tuberkulöse und 13 Gesunde. Bei 15 sicher aktiv Tuberkulösen war die Reaktion negativ. 11 davon hatten stark positive Tuberkulinreaktion. Bei guter Erholung wurde 10 mal die Reaktion stärker. Ein Parallelismus zwischen Intensität der Reaktion und Aktivität des Prozesses wird nicht anerkannt. Unkonzentrierter Harn und bei 100° eingedampfter Harn gaben Reaktionen wie nach Wildbolz behandelter, jedoch etwas schwächer. Der Salzfehler machte sich kaum bemerkbar. Bei 2 gesunden Meerschweinchen war die Reaktion negativ. Sie wurde 14 Tage bis 3 Wochen nach tuberkulöser Infektion positiv. Es wurde Mitreaktion einer alten Urinimpfstelle beobachtet.

Reinicke (Münchener med. Wochenschrift 1920) machte die Reaktion bei 80 Patienten, darunter bei 35 Lungenkranken. Er hält die Reaktion wegen des Salzfehlers für unbrauchbar und bekommt mit 10%iger Kochsalzlösung ähnliche Hauterscheinungen.

Offenbacher (Zeitschrift für Tuberkulose Bd. 32, 1920) prüft 20 Lungenfälle, von denen 19 offen sind. Er wertet kleinste stecknadelkopfgroße Knötchen ohne Rötung als negativ. Er hat nur 3 positive Reaktionen und hält daher den negativen Ausfall der Reaktion für ungenügend, um aktive Tuberkulose auszuschließen.

Liebhardt (Zeitschrift für Tuberkulose Bd. 34, Heft 2, 1921) fand von 19 aktiv Tuberkulösen 15 positiv, 3 latente negativ; 11 Tuberkulosefreie waren negativ. Er wertet im Gegensatz zu Offenbacher auch nur stecknadelkopfgroße, bloß durch das Tastgefühl nachweisbare Knötchen als positiv. Mit dem Komplementbindungsverfahren ließen sich im Wildbolz-Harn Antigene nicht nachweisen. Er hält die Reaktion wegen zu geringer Intensität und wegen ihrer Inkonstanz in der jetzigen Form für praktisch unbrauchbar.

Bosch (Münchener med. Wochenschrift Nr. 24, 1921) bestätigt an 220 Fällen den Wert der Eigenharnreaktion. Bei zu hoher Salzkonzentration fällt er die Salze mit der etwa 20fachen Menge 90%igen Alkohol aus und dampft erneut ein. Das Antigen ginge ungeschädigt in den Alkohol über. Zwischen Stärke der Reaktion und Aktivität des Prozesses erkennt er ein Parallelgehen nicht an. Frühstadien haben oft stark positive Reak-





tionen, chronische Fälle und solche mit ausgedehnter Zerstörung oft schwache. Bei 20 Fällen war die Reaktion differentialdiagnostisch von wesentlicher Bedeutung.

Čepulič (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 46, 1921) meint, daß die Reaktion aktive Tuberkulose anzeigt. Er verlangt Berücksichtigung der Partigengesetze, durch Vergleich der Urinreaktion mit der der einzelnen Partigene.

Trenkel (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 47, Heft 2, 1921) findet die Methode unbrauchbar, weil sie bei Gesunden fast ebenso oft wie bei Kranken positive Resultate gibt. Wenn er mit konzentriertem Urin aus dem durch längeres Stehen, weitere Salze ausgefallen und abfiltriert waren, die Reaktion anstellte, so änderte sich das Resultat nicht. Da er die Harnreaktion außerdem vereinzelt selbst dann positiv fand, wenn die Tuberkulinreaktion bei einer Lösung 1 : 1000 negativ war, führt er den Ausfall der Reaktion auf chemische Wirkung der Harnsalze zurück. Er beobachtete auch einen wesentlichen Unterschied zwischen der spezifischen Tuberkulin- und der chemisch traumatischen Harnreaktion. Mit künstlich hergestelltem Urin erhielt er die gleichen Resultate wie mit Wildbolz-Harn. Den Begriff der Aktivität definiert er folgendermaßen: „Die Aktivität eines Tuberkuloseprozesses besteht wohl so lange, wie von dem Erkrankungsherd Tuberkulintoxine in den Körper ausgeschwemmt werden."

König (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1921, S. 162) hält die Methode für unbrauchbar.

Farago und Randt (Deutsche med. Wochenschrift Nr. 32, 1921) haben bei 28 Tuberkulösen 27 positive, bei 41 Nichttuberkulösen 37 ebenfalls positive Reaktionen gewonnen. Gemeinsame Verimpfung des Harnes von Tuberkulösen wie von Nichttuberkulösen ergab mit beiden gleich häufig ein positives Resultat. Eine Tuberkulinharnlösung im Verhältnis von 1 : 10 000 gab eine Addition der spezifischen Tuberkulin- und der traumatischen Harnwirkung. Einmal fanden sie bei subkutaner Tuberkulinimpfung Mitreaktion der alten Tuberkulinquaddel, dagegen nicht der Harnquaddel. Bei einem gesunden und einem tuberkulösen Meerschweinchen waren 4 Impfungen mit Wildbolz-Harn sämtlich positiv. Die Reaktion ist in ihrer jetzigen Form zum Nachweis von Tuberkulose unbrauchbar.

Die Ansichten der Autoren sind also recht verschieden. Einige erkennen an, daß die Reaktion bei positivem Ausfall fast eindeutig für aktive Tuberkulose, bei negativem Ausfall eindeutig dagegen spricht, und daß die Intensität der Reaktion der Schwere und der Aktivität der Erkrankung parallel geht. Andere finden ein solches Parallelgehen nicht und berichten, daß sicher aktive Tuberkulosen negativ reagieren, andere, daß vielfach Nichttuberkulöse positiv reagieren. Bei den meisten Untersuchern macht sich der hohe Salzgehalt des eingedickten Urins dadurch unangenehm bemerkbar, daß er chemisch-traumatische Entzündungserscheinungen der Haut verursacht, die die Beurteilung der spezifischen Reaktion stören. Mehrere Untersucher nehmen sogar an, daß die Hauterscheinungen bei dieser Reaktion überhaupt nur traumatischer Natur seien und nur von dem chemischen Reiz und der allgemeinen Reaktionsfähigkeit der Haut abhingen, mit Tuberkulose aber nichts zu tun hätten.

Die Ergebnisse unserer eigenen Versuche sind, um das vorweg zu nehmen, durchaus negativer Natur. Wir neigen am meisten zu der Ansicht, daß die von uns beobachteten Reaktionen im wesentlichen chemisch-traumatischer Art waren. Wenn wir dennoch mit einiger Ausführlichkeit über unsere Versuche berichten, so geschieht es, weil wir die Bedeutung der von Wildbolz aufgeworfenen Frage anerkennen und weil ja auch negative Resultate zu ihrer Klärung beitragen.

Wir sind der Ansicht, daß von tuberkulösen Herden aus Antigene in die Körpersäfte und damit ins Blut gelangen. Ob sie das nur so lange tun, als der Prozeß aktiv ist, erscheint uns zweifelhaft. Der Begriff der Aktivität ist noch keineswegs in seinem Umfang festgelegt. Ihn, wie Trenkel, zu definieren



als ursächlich bedingt und zeitlich übereinstimmend mit dem Eindringen von Tuberkuloseantigenen in das Blut erscheint uns nicht richtig. Den Begriff genau zu umgrenzen, ist hier nicht nötig. Nehmen wir ihn in dem banalsten Sinne einer klinisch, prognostisch und therapeutisch wesentlichen Progredienz des Prozesses, so mögen zu Zeiten solcher Aktivität die Antigene reichlicher in die Säfte eintreten und dadurch vielleicht auch im Urin nachweisbar werden, was noch nicht bewiesen ist. In die Säfte überhaupt eintreten werden sie so lange, als ein Herd vorhanden ist, der einen Durchseuchungswiderstand unterhält. Beim Nachweis der Aktivität käme es also auch auf die Menge von Antigen im Blut und Harn an. Wir hielten es deshalb für nötig, die Wildbolzsche Reaktion abgestuft mit entsprechenden Tuberkulinverdünnungen zu vergleichen. Versuche in dieser Richtung mißlangen aber, da die Methode infolge des Salzfehlers und der zu geringen eventuellen Tuberkulinmenge hierfür zu ungenau ist.

Wir hatten das weitere wesentliche Bedenken, daß nur ein Teil der Antigene durch den Harn beseitigt, ein anderer Teil dagegen schon im Blut neutralisiert würde. Erst aus dem Vergleich beider Vorgänge glaubten wir Unterlagen für Schlüsse über den Ablauf der Tuberkulose gewinnen zu können. Wir haben deshalb bei einigen Patienten die Eigenharnreaktion und die Auslöschung der Tuberkulinwirkung durch das Serum nebeneinander festgestellt. Diese vergleichenden Untersuchungen habe ich zusammen mit Herrn Dr. Caspari aus der Kinderklinik der Charité Berlin gemacht. Das Auslöschungsphänomen prüften wir wie Löwenstein dadurch, daß wir das Serum des Patienten bei Bruttemperatur mit abgestuften Tuberkulinlösungen ansetzten und dann mit den abgestuften Lösungen von Tuberkulin- in Kochsalzlösung und in Serum Intrakutanproben machten. Für die vorliegende Frage haben diese Versuche zu keinerlei Ergebnis geführt. Es liegt das daran, daß beide Methoden sowohl in ihrer Technik wie in ihrer Auswertung noch zu große Unbekannte haben. Wir geben in Liste 1 den Ausfall dieser Versuche, die meist an Schwerkranken gemacht sind.

Liste 1. Paralleluntersuchungen mit der Eigenharnreaktion und dem Auslöschungsphänomen.

Nr.	Wildbolz	A.T. $^1/_{1000}$		A.T. $^1/_{10\,000}$		A.T. $^1/_{100\,000}$	
		ohne Serum	mit Serum	ohne Serum	mit Serum	ohne Serum	mit Serum
1	+ ?	++	+	+	+ ?	+ ?	+
2	+ ?	++	++	++	+ ?	+ ?	—
3	+	++	++	+++	—	+ ?	—
4	+	+++	—	++	—	+ ?	—
5	+	++	+ ?	+	—	+ ?	—
6	—	+++	++	+++	+	+ ?	+ ?
7	+	+++	—	+	—	—	—
8	+ ?	++	+	+	—	—	—
9	+ ?	+++	++	++	+ ?	+	—
10	+ ?	++	—	+	—	—	—
11	+ ?	+++	+ ?	++	—	+ ?	—
12	—	+	—	—	—	—	—
13	+	++	+ ?	+	+ ?	+ ?	—
14	+	++	+	+	+ ?	+ ?	—



Beim Anlegen der Wildbolz-Reaktion zeigte sich oft ein wesentlicher Unterschied des Verhaltens der Haut gegenüber den uns bekannten Intrakutanreaktionen z. B. denen mit Alttuberkulin und Partigenen. Unsere Beobachtungen stimmen hierbei durchaus nicht mit denen von Wildbolz überein, sondern sind so, wie Trenkel sie schildert. Während die Tuberkulininjektionen meist schmerzlos angelegt werden können und nur geringe entzündliche Begleiterscheinungen zeigen, die bald völlig zurückgehen, um erst nach 24 oder mehr Stunden wieder erneut aufzutreten, ist die Injektion von Eigenharn mit einem zwar kurzen, aber intensiven brennenden Schmerz verbunden. Die kleine intrakutane Quaddel zeigt nicht selten ein blutunterlaufenes Zentrum, in dem sich manchmal im weiteren Verlauf eine kleine Nekrose entwickelt. Außerdem bildet sich fast regelmäßig in wenigen Minuten eine größere, bei Hochempfindlichen sogar bis markstückgroße Quaddel aus, die lebhafte Rötung in der Umgebung zeigt. Diese Erscheinungen nehmen zuerst etwas zu und gehen dann im Verlauf von ein- bis zweimal 24 Stunden allmählich zurück. In einer Zeit, in der die Tuberkulinreaktion zunimmt, sind sie in deutlichem Abnehmen begriffen, ohne daß ein Wiederauftreten stattfindet. Während also die Tuberkulininjektion eine nur geringe, schnell abklingende traumatische Reaktion zeigt, die nach 24 oder mehr Stunden von den spezifischen Erscheinungen abgelöst wird, zeigt die Eigenharninjektion eine starke traumatische Reaktion, die im Laufe von ein- bis zweimal 24 Stunden im wesentlichen abklingt. Ob der dann verbleibende Rest ein Überbleibsel der traumatischen Reaktion ist oder ob es eine aus der traumatischen unbemerkt hervorgegangene spezifische Reaktion ist, läßt sich aus dem Verlauf der Hauterscheinungen nicht ersehen.

Die Resultate der Reaktion haben wir nach zweimal 24 Stunden abgelesen. Sie waren dann selten so eindeutig mit scharfer Grenze von Schwellung und Rötung, wie das bei der Tuberkulinquaddel meist der Fall ist. Wir mußten daher auch geringe Erscheinungen werten, wenn nicht ein sehr großer Teil der Reaktionen negativ sein sollte. Rötung zeigte die Harnquaddel nur vereinzelt, die Tuberkulinquaddel fast regelmäßig. Wir werteten daher im wesentlichen das Infiltrat. Wenn es deutlich sichtbar und fühlbar war, bezeichneten wir es mit +, war es nur fühlbar, mit + ?, war es nicht sicher fühlbar, als — ?, war es sicher nicht fühlbar, als —. Eine Reaktion über schätzungsweise $^3/_4$ cm Umfang der Schwellung wurde mit ++, eine über $1^1/_2$ cm mit +++ bezeichnet. Wir haben so starke Reaktionen selbst mit Tuberkulin 1 : 100 000 oft gesehen, mit Harn nur ganz vereinzelt.

Wegen der störenden zentralen Blutungen in die Hauptquaddel, die auch Wildbolz erwähnt und die manchmal zu kleinen Nekrosen führen, haben wir die Injektion nicht ganz oberflächlich gelegt; manchmal so tief, daß eine eigentliche weiße Quaddel nicht mehr entstand. Wir haben bei 18 Fällen eine oberflächlichere und eine tiefere Quaddel mit der gleichen Substanz, bei 3 Fällen mit Tuberkulin, bei 15 Fällen mit Eigenharn angelegt und haben bei den tieferen Injektionen zentrale Blutungen und Nekrosen nicht gesehen. Der Ausfall der Reaktion war bei beiden Arten, wie aus den Listen 2 und 3 zu ersehen ist, durchweg der gleiche.



Liste 2. Oberflächliche und tiefere Impfung mit Tuberkulin 1 : 10 000.

Nr.	Oberflächlich	Tiefer
1	+ ?	+
2	—	— ?
3	+	+

Liste 3. Oberflächliche und tiefere Impfung mit Eigenharn.

Nr.	Oberflächlich	Tiefer	Nr.	Oberflächlich	Tiefer	Nr.	Oberflächlich	Tiefer
1	—	—	6	+ ?	+ ?	11	+ ?	+ ?
2	—	+ ?	7	+ ?	+ ?	12	+ ?	+ ?
3	+	+	8	— ?	— ?	13	+	+
4	—	—	9	—	—	14	+ ?	— ?
5	+ ?	+ ?	10	+ ?	+ ?	15	—	—

Der traumatische Reiz der Reaktion wird allgemein auf den Salzgehalt des Urins zurückgeführt. Wir haben versucht, diesen dadurch zu vermindern, daß wir den Urin zuerst auf $^1/_{10}$ einengten, das ausgefallene Salz abschieden, die gewonnene Urinmenge abermals auf $^1/_{10}$ einengten, das sich wiederum abscheidende Salz nochmals von der Flüssigkeit trennten und den flüssigen Anteil wieder verdünnten. So erlangten wir einen stärker entsalzten auf $^1/_{10}$ seines Volumens eingeengten Urin. Wir haben bei 8 Fällen mit dem auf diese Methode entsalzten und dem gleichen nach Wildbolz behandelten Urin Parallelproben angestellt. Die traumatische Reaktion zeigte bei beiden keinen Unterschied. Auch das Gesamtresultat war bei beiden, wie aus Liste 4 ersichtlich ist, ungefähr gleich.

Liste 4. Parallelimpfungen mit entsalztem Harn.

Nr.	Entsalzt	Nicht entsalzt	Nr.	Entsalzt	Nicht entsalzt	Nr.	Entsalzt	Nicht entsalzt
1	—	—	4	+	—	7	—	—
2	+	+	5	+	+ ?	8	+	+
3	—	—	6	—	—			

Die ausfallenden Salze entfernt Wildbolz, indem er den Harn durch ein mit 2%iger Karbolsäure getränktes Filter schickt. Wir haben ihn stattdessen zentrifugiert, um die Beimischung von Karbolsäure zu vermeiden und weil so die sterile Weiterbehandlung einfacher ist. Der auf mehr als auf $^1/_{10}$, nämlich auf $^1/_{100}$ eingedampfte Urin ließ sich wegen seiner dicken Konsistenz überhaupt nicht filtrieren. Wir haben bei 15 Patienten Reaktionen mit dem gleichen filtrierten oder zentrifugierten Harn nebeneinander angestellt. Die Ergebnisse zeigen, wie aus Liste 5 ersichtlich ist, keine wesentlichen Unterschiede.

Liste 5. Parallelimpfungen mit filtriertem und zentrifugiertem Harn.

Nr.	Filtriert	Zentrifugiert	Nr.	Filtriert	Zentrifugiert	Nr.	Filtriert	Zentrifugiert
1	+	+	6	—?	—?	11	—?	+?
2	—?	+?	7	+	+?	12	+?	+?
3	—	+?	8	—?	—?	13	+	+
4	+?	+	9	—	+?	14	+?	+
5	—	+?	10	—	+?	15	+?	+

Da für unsere Wahrnehmungen bei den Hauterscheinungen die traumatische Reaktion durchaus vorherrschte, haben wir untersucht, ob nicht entgegen der Behauptung anderer Untersucher die Antigene geschädigt würden, durch die Art, wie Wildbolz den Urin einengt, also durch Verdampfen im Vakuum unter 70°. Wir haben deshalb Tuberkulinlösungen in zehnfach verdünnter physiologischer Kochsalzlösung mit $^1/_2$ ‰iger Karbolsäure auf $^1/_{10}$ eingedampft. Es entstanden so Tuberkulinlösungen, die denen, die wir zum Vergleich injizierten, adäquat waren. Bei Injektionen mit beiden zeigte sich, daß die Wirkung der eingedampften Lösungen erheblich abgenommen hatte. Die Resultate sind in Liste 6 zusammengestellt.

Liste 6. Parallelimpfungen mit unbehandelter und nach Wildbolz behandelter Tuberkulinlösung.

Nr.	1 : 10 000		1 : 100 000		Nr.	1 : 10 000		1 : 100 000	
	Unbehandelte	Behandelte	Unbehandelte	Behandelte		Unbehandelte	Behandelte	Unbehandelte	Behandelte
1	+	—	+	+	6	+	+	+	—
2	++	+	+	+	7	++	+	++	+
3	+	—	—	—	8	+++	++	++	++
4	+++	+	++	+	9	++	—	+	+?
5	+	+?	+?	+?					

Im Harn vorhandene Antigene können also durch das Einengen nach der Wildbolzschen Methode sehr wohl geschädigt werden. Das ist um so eher möglich, als sie in erheblicher Verdünnung mit den verschiedensten chemisch differenten Stoffen gemischt sind. Das Verhalten der Reaktionen gegenüber Kranken mit Tuberkulose verschiedener Art und Schwere prüften wir an 145 Fällen. Wir haben diese in Liste 7 zusammengestellt. Die Fälle sind in ihr zum größten Teil nicht fortlaufend, sondern paarweise nummeriert und mit dem Index a und b bezeichnet. Die Paare gehören insofern zusammen, als sie außer mit dem eigenen je auch mit dem Urin des anderen geimpft sind. Die nach Turban-Gerhardt angegebenen Stadien sind von uns dahin erweitert, daß wir schwere III. Stadien als III! führen, Fälle, bei denen wir in wenigen Monaten den Exitus erwarten, als E (Endstadium) bezeichnen.

Liste 7. Mit der Eigenharnreaktion geprüfte Fälle.

A. Frauen.

Nr.	Diagnose	Tuberkelbazillengehalt	Stadium nach Turban-Gerhardt	Impfung beim Kranken selbst			Impfung beim Partner	
				Tuberkulin $^1/_{10000}$	Tuberkulin $^1/_{100000}$	Eigenharn	Eigenharn	Tuberkulin $^1/_{10000}$
1	Knochentbc.			++	+	—	+?	+++
2	Prod. + Peritonealtbc.		II	+++	++	+	+	+++
3	Prod. + exsud. Tbc.	+	III!	+	—	—	+	+++
4	Zirrhot. + prod. Tbc.	+	III!	+	+	—	+	+++
5	Prod. + exsud. Tbc. mit Kav.	+	E	+	—	—	—	+++
6	Prod. + exsud. Tbc. mit Kav.	+	E	—	—	—	—	+++
7	Prod.Tbc.+Riesenkav	+	III!	++	+	—	+	+++
8	Prod. + exsud. Tbc.	+	III!	++	+	+	+	+++
9	Prod. Tbc.	—	II	++	+	+?		
10	Unspez. chron. Pneum. l., diss. prod. Tbc. r.	—	III	+	—	+?		
11	Zirrh. + exsud. Tbc.	+	III!	—?	—	—	+	—?
12	Prod. Tbc. mit Kav.	+	III	++	+	+	+?	+
13	Prod. Tbc.	+	III	+	—	+?	+?	+
14a	Prod. Tbc. mit Kav.	+	E	+?	—	—	—	+
14b	Zirrh. + prod. Tbc. mit Kav.	+	III!	+	+	+?	—	+?
15a	Peritoneal-Tbc.			++	+	+?	—	+
15b	Peritoneal-Tbc., Pleur., exsud. + prod. Tbc.	—	II	+	+	+?	—?	+
16a	Zirrh. + prod. Tbc. mit Kav.	+	III!	+	+	+	—?	+
16b	Prod. + exsud. Tbc.	+	III!	+	+?	—?	+	+
17a	Prod. Tbc.	+	III	+	—	+	+	++
17b	Zirrh. + prod. Tbc. mit Kav.	+	III!	++	+	—	—	—
18a	Zirrh. + prod. Tbc. mit Kav.	+	III!	+	—	—	+?	+
18b	Prod. Tbc.	—	I	+	+	+?	—	+
19a	Prod. + exsud. Tbc.	+	E	+	+	+?	+?	+
19b	Prod. Tbc.	+	III	+	+	+?	+?	+
20a	Prod. Tbc. m. Kav.	+	III!	—	—	—	+?	+
20b	Prod. Tbc.	+	III!	+	+	—	—	—
21a	Exsud. Tbc. + Kav.	+	III!	—?	—	—	+?	+?
21b	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	+?	—	+?	+?	—?
22a	Zirrh. + prod. Tbc. mit Kav.	+	III!	++	+	—	+	—
22b	Prod. Tbc. mit Kav.	+	III!	—	—	—	+	++
23a	Prod. Tbc.	+	III	+?	—?	+	—	++
23b	Tbc?	—		++	—	+	+	+?
24a	Prod. Tbc.	—	III	+	—	—	+	++
24b	Zirrh. Tbc. mit Kav.	+	III!	++	+	+?	+	+
25a	Knochentbc.	—		+++	++	+?	+	++
25b	Zirrh. + exsud. Tbc.	+	III	++	+	+	+	+++
26a	Zirrh. Tbc.	—	II	—?	—	++	+	—
26b	Exsud. Tbc.	+	E	—	—	—?	+	—?



Nr.	Diagnose	Tuberkelbazillengehalt	Stadium nach Turban-Gebhardt	Impfung beim Kranken selbst			Impfung beim Partner	
				Tuberkulin $^1/_{10000}$	Tuberkulin $^1/_{100000}$	Eigenharn	Eigenharn	Tuberkulin $^1/_{10000}$
27a	Zirrh. Tbc.	—	II	+ +	+	— ?	+ +	+ +
27b	Zirrh. Tbc. mit Kav.	+	III	+ +	+ +	+	—	+ +
28a	Prod. + exsud. Tbc.	+	III!	+	—	—	+	+
28b	Tbc. ?	—		+	—	+	—	+
29a	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	+	+	—	—	+
29b	Prod. Tbc. + Kav.	+	E	+	—	+	—	+
30a	Prod. Tbc.	+	III	—	—	—	+ ?	+ +
30b	Zirrh. Tbc. + Kav.	+	III	+ +	+	+ ?	+ ?	—
31a	Prod. Tbc. + Kav.	+	III	+	—	+	+	+
31b	Prod. + exsud. Tbc. + Kav.	+	III!	+	— ?	— ?	— ?	+
32a	Prod. Tbc.	—	II	+ +	+ ?	+	+	+
32b	Prod. + exsud. Tbc. + Kav.	+	E	+	+	+ ?	—	+ +
33a	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	+ +	+	+	— ?	+
33b	Zirrh. + prod. Tbc. + Kav.	+	III!	+	—	— ?	+	+ +
34a	Zirrh. + prod. Tbc. + Kav.	+	III	+	— ?	+ ?	+	—
34b	Zirrh. + prod. Tbc. + Kav.	+	III!	—	—	— ?	—	+
35a	Prod. Tbc. + Kav.	+	III	+	— ?	— ?	— ?	+ +
35b	Prod. Tbc.	+	III	+ +	+	+ ?	— ?	+
36a	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	+	+ ?	+ ?	+ ?	+
36b	Prod. Tbc. + Kav.	+	III	+	+ ?	+	+	+
37a	Pxsud. Tbc.	+	III	+	+	+	+	+
37b	Erod. Tbc.	+	III	+	+	+	+	+
38a	Tbc. ?	+		+	—	+	—	+
38b	Tbc. ?	—		+	—	—	—	+
39a	Knochentbc., Senkungsabszeß, Restpneum. im r. U.-L.	—		+	—	— ?	+	—
39b	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	—	—	—	+	+
40a	Prod. Tbc.	—	II	+	—	+	+	+
40b	Prod. Tbc.	+	III	+	—	+	+	+
41a	Zirrh. Tbc.	+	III!	+	—	+	+ ?	+
41b	Prod. Tbc. mit Kav.	+	III!	+ +	— ?	+	+ ?	+
42a	Prod. Tbc. mit Kav.	+	III	+	—	—	—	— ?
42b	Prod. Tbc. mit Kav.	+	III	— ?	—	+	+ ?	+
43a	Prod. + exsud. Tbc.	+	III!	— ?	—	+ ?	+	+ ?
43b	Prod. + exsud. Tbc.	+	III!	+ ?	—	+	+	— ?
44a	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	+	—	+	+	+
44b	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	+	—	—	+	+
45a	Zirrh. Tbc. + Kav.	+	III	+	—	—	— ?	+ +
45b	Prod. Tbc.	+	III	+ +	—	+	—	+
46a	Prod. Tbc. + Pneumothorax	+	III	+	+	—	+	+ +
46b	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	+ +	+	+	+	+
47a	Prod. Tbc.	+	III!	— ?	—	—	—	+
47b	Prod. Tbc.	+	III!	+	—	+	+	— ?



Nr.	Diagnose	Tuberkelbazillengehalt	Stadium nach Turban-Gerhardt	Impfung beim Kranken selbst			Impfung beim Partner	
				Tuberkulin 1/10000	Tuberkulin 1/100000	Eigenharn	Eigenharn	Tuberkulin 1/10000
48a	Prod. Tbc. + Kav.	+	III	+ ?	—	—	+	+
48b	Zirrh. Tbc. + Kav.	+	III	+	—	—	+	+ ?
49a	Prod. + exsud. Tbc. mit Kav.	+	III!	—	—	+ ?	+	+++
49b	Prod. Tbc.	—	III	+++	++	+	—	—
50a	Exsud. Tbc.	+	III	++	+	+	+ ?	++
50b	Prod. Tbc.	—	I	++	+	+ ?	+	++
51a	Zirrh. + exsud. Tbc. mit Kav.	+	III!	+	+	—	+	++
51b	Prod. Tbc. mit Kav.	+	III!	++	+	+	+	+
52a	Prod. Zbc.	+	III!	++	++	+	+	+
52b	Prod. Tbc.	+	III	+	+	+	+ ?	++
53a	Exsud. Tbc.	+	E	+	—	+	+	+++
53b	Multiple Drüsen-Tbc. u. Primärkomplex	—		+++	++	+	+	+
54a	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	+	—	+ ?	+ ?	+
54b	Prod. Tbc.	+	III!	+	+ ?	—	—	+
55a	Zirrh. Tbc. + Kav.	+	III!	++	+	+ ?	+	+
55b	Prod. Tbc.	+	III!	+	+ ?	+ ?	+	++
56a	Exsud. Tbc. + Kav.	+	E	—	—	— ?	+ ?	+
56b	Prod. + exsud. Tbc.	+	III	+	+ ?	+ ?	+ ?	—

B. Männer.

Nr.	Diagnose	Tuberkelbazillengehalt	Stadium nach Turban-Gerhardt	Tuberkulin 1/10000	Tuberkulin 1/100000	Eigenharn	Eigenharn	Tuberkulin 1/10000
57	Zirrh. Tbc. + Kav.	—	III	+	—	+		
58	Prod. Tbc.	+	III	+	—	—		
59a	Tbc.? Pleuraschwarte	—		+	+	+	— ?	+
59b	Tbc.?	—		+	+	— ?	—	+
60a	Prod. Tbc. + Kav.	+	III	+	—	+	+	++
60b	Zirrh. Tbc. + Kav.	+	III!	++	+ ?	+	+	+
61a	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	++	—	—	—	++
61b	Prod. Tbc.	+	III!	++	+	+	+ ?	++
62a	Prod. Tbc.	+	III	+	—	+ ?	+	++
62b	Zirrh. Tbc.	+	III	++	+	—	+	+
63a	Prod. Tbc.	—	III	++	+	+ ?	+ ?	+
63b	Prod. Tbc.	+	III	+	+	+ ?	+ ?	++
64a	Prod. Tbc.	+	III	+++	++	+	—	++
64b	Zirrh. Tbc. + Kav.	+	III!	++	++	—	+	+++
65a	Prod. Tbc.	+	III	+	—	+ ?	— ?	+
65b	Prod. Tbc. + Rippentbc.	+	III	+	+	—	—	+
66a	Knochen-+Drüsentbc.	—		++	++	—	+	++
66b	Prod. Tbc.	—	I	++	++	+	—	++
67a	Prod. Tbc.	+	III	++	+	+	—	+
67b	Zirrh. Tbc.	—	III	+	—	+	+	++
68a	Prod. Tbc.	—	II	+	—	—	+	+
68b	Prod. Tbc.	—	II	+	+	+	+	+
69a	Prod. Tbc.	+	III	—	+	+	+	+
69b	Prod. Tbc.	—	I	+	+	— ?	—	+
70a	Zirrh. Tbc. + Kav.	+	III!	++	+	+	+	+ ?
70b	Tbc.? Pleuraschwarte	—		+ ?	—	+	—	++

Nr.	Diagnose	Tuberkelbazillengehalt	Stadium nach Turban-Gerhardt	Impfung beim Kranken selbst			Impfung beim Partner	
				Tuberkulin 1/10000	Tuberkulin 1/100000	Eigenharn	Eigenharn	Tuberkulin 1/10000
71a	Tbc. ?	—		+	+ ?	+	— ?	+
71b	Prod. Tbc.	+	I	+	+	—	—	+
72a	Prod. Tbc.	+	III	+	+	—	—	+
72b	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	+	—	+	—	+
73a	Tbc. ?	—		++	+ ?	+ ?	+ ?	+
73b	Prod. Tbc. + Kav.	+	III	+	—	+ ?	+ ?	++
74a	Prod. Tbc.	—	III	++	+	+	+ ?	++
74b	Prod. Tbc.	—	II	++	+ ?	+	+	++
75a	Prod. Tbc.	—	I	—	—	+	+	++
75a	Prod. Tbc.	+	III	++	+	+	+	—
76a	Prod. + exsud. Tbc.	+	III!	++	+	+	— ?	++
76b	Prod. Tbc.	+	III!	++	+	+	+	++
77a	Prod. Tbc.	—	II	++	+ ?	+ ?	—	+
77b	Prod. Tbc. + Kab.	+	III	+	—	+ ?	—	++
78a	Prod. Tbc.	+	II	+	+ ?	+ ?	+ ?	++
78b	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	++	+	+	+	+
79a	Prod. Tbc.	+	III	+	+ ?	+	+	++
79b	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	++	+ ?	—	—	+
80a	Prod. Tbc. + Kav.	+	III!	+	+ ?	+ ?	+ ?	+
80b	Zirrh. Tbc. + Kav.	+	III!	+	+ ?	+	+	+

Der besseren Übersicht halber ordnen wir die Ergebnisse aus Liste 7 nach Art und Schwere der Erkrankung sowie danach, ob sie Bazillen ausscheiden oder nicht. Wir erhalten so Liste 8. In ihr haben wir unsere Bezeichnungen dahin vereinfacht, daß wir + ? und — ? als ? bezeichnet haben. Unter der Spalte Mantoux-Mendel wurde das Ergebnis der Impfung mit Alt-Tuberkulin 1 : 10 000 eingetragen. Als Reaktion auf den Eigenharn ist das am Patienten selbst gewonnene Resultat angegeben, wenn er auf 1 : 10 000 Tuberkulin mit mindestens + reagiert hat. War er anergisch, so wurde das am tuberkulinempfindlicheren Partner gewonnene Resultat eingetragen.

Liste 8. Die Geimpften geordnet nach Art und Stadium der Erkrankung und nach dem Bazillengehalt des Auswurfs.

Art, Stadium und Bazillengehalt	Mantoux-Mendel ++ Wildbolz +	Mantoux-Mendel + Wildbolz +	Mantoux-Mendel ? Wildbolz +	Mantoux-Mendel — Wildbolz +	Mantoux-Mendel ++ Wildbolz ?	Mantoux-Mendel + Wildbolz ?	Mantoux-Mendel ? Wildbolz ?	Mantoux-Mendel — Wildholz ?	Mantoux-Mendel ++ Wildbolz —	Mantoux-Mendel + Wildbolz —	Mantoux-Mendel ? Wildbolz —	Mantoux-Mendel — Wildbolz —
Tbc. ?	1	4	1		1					1		
Prod. Tbc. I + II	2	3	1	1	4	4				2		
Prod. Tbc. III	8	9	4		2	11		1	2	7		
Prod. Tbc. III! + E	11	7		2	3	6	1	2	7	6	2	
Exsud. Tbc. + Prod. + exsud. Tbc.	4	3	2	2		5	2	2		4		1
Anderwertige Tbc.	2				2	3			2	2		
Ohne Tuberkelbazillen	7	8	2	1	8	8			2	3		
Mit Tuberkelbazillen	21	18	6	4	4	21	3	5	19	19	2	1

In Liste 9 sind die gleichen Resultate in gleicher Art geordnet, aber unter Fortlassung der Empfindlichkeit gegen Tuberkulin.

Liste 9. Verhältnis des Reaktionsausfalls zu Art und Stadium der Erkrankung.

Art, Stadium und Bazillengehalt	Wildbolz +	Wildbolz ?	Wildbolz —
Tbc. ?	6	1	1
Prod. Tbc. I + II	7	8	2
Prod. Tbc. III	21	14	9
Prod. Tbc. III! + E	20	12	15
Exsud. Tbc. + Prod. + Exsud. Tbc.	11	9	5
Anderweitige Tbc.	2	5	4
Ohne Tuberkelbazillen	18	16	5
Mit Tuberkelbazillen	49	33	31

Man sieht, daß bei Kranken aller Art und Stadien, bei Allergischen wie bei Anergischen zahlreiche negative und fragliche Reaktionen sind. Die fraglichen Resultate sind meist so gering, daß wir sie bei Tuberkulinprüfung wohl als negativ werten würden. Wir haben also in größerer Zahl leichte und schwere aktive Tuberkulosen, die auf Eigenharn nicht reagieren. Von einem Parallelgehen zwischen Aktivität und Schwere der Erkrankung und dem Ausfall der Reaktionen ist bei unseren Fällen keine Spur zu sehen. Wir prüften außerdem noch 11 Tuberkulosefreie. Die Reaktionen wurden nicht bei ihnen selbst, sondern bei allergischen Patienten gemacht, und zwar mit vier Harnen doppelte, sonst einfache Proben. 9 von diesen Fällen reagierten positiv, 2 fraglich. Es ist das eine so große Zahl, daß man nicht bei allen Urinspendern eine verborgene aktive Tuberkulose annehmen kann. Die Reaktion ist also auch nicht geeignet, eine Tuberkulose auszuschließen.

Betrachten wir die Ergebnisse in Liste 6 noch daraufhin, ob sie mit dem uns bekannten Ablauf von Tuberkulinreaktionen übereinstimmen, so finden wir Einzelheiten, die zur Annahme einer Tuberkulinwirkung nicht passen. Der auch von Trenkel bemerkte positive Ausfall der Reaktion beim völlig Anergischen liegt bei Fall 26a vor. Hier ist die Urinreaktion ++, die auf Tuberkulin 1 : 10 000 —. Ähnliches sehen wir bei anderen Fällen. Es könnten sehr große Mengen von Tuberkulin in diesen Urinen vorhanden sein. Die Trenkelsche Erklärung, daß es sich hier um einen chemischen Reiz handelt und die für Tuberkulin anergische Haut auf einen solchen noch reagiert, ist mindestens ebenso berechtigt. Die Fälle 22a, 39a und 62b sind allergisch, reagieren aber nicht mit ihrem Urin. Der gleiche Urin ergibt aber beim anergischen Partner positive Reaktion. Gerade umgekehrt verhalten sich die Fälle 23a, 70b und 77b. Sie sind anergisch oder schwach allergisch und ihr Harn gibt positive Reaktion. Der gleiche Harn gibt beim stark allergischen Partner negative Reaktion. Das Verhalten dieser 6 Fälle widerspricht also durchaus unseren Erfahrungen über Tuberkulinwirkungen. Halten wir hierneben die Beobachtung über den andersartigen Ablauf der Reaktion und die gänzliche Beziehungslosigkeit ihres Ausfalls zum Krankheitsbild, so nehmen wir wohl mit Recht an, daß die Eigenharn



reaktion nach Wildbolz nur eine chemisch traumatische Salzwirkung ist. Dafür, daß daneben auch eine Tuberkulinwirkung besteht, haben wir keine Anhaltspunkte.

Zusammenfassung.

Es ergibt sich aus unserer Arbeit folgendes: Das von Wildbolz behauptete eindeutige Verhalten seiner Reaktion zum Nachweis oder Ausschluß aktiver Tuberkulose und das Parallelgehen ihrer Intensität mit der Schwere und Aktivität des Krankheitsbildes wird nur von wenigen Nachuntersuchern voll anerkannt. Mehrere Autoren sehen negative Reaktionen bei sicher aktiven Tuberkulosen, andere positive Reaktionen bei sicher Tuberkulosefreien. Die Übereinstimmung von Schwere und Aktivität mit dem Grad der Reaktion erkennen die wenigsten an. Bei dem größeren Teil der Untersucher stört die hohe Salzkonzentration des Harns die Reaktion in erheblicher Weise, mehrere nehmen sogar an, daß die Reaktion nur von der chemisch-traumatischen Wirkung des Salzes bedingt sei. Unsere eigenen Untersuchungen haben diesen Salzfehler nicht auszuschalten vermocht und haben nachgewiesen, daß eventuell im Harn vorhandene Antigene durch die Einengung des Harnes nach Wildbolz geschädigt werden können. Zur Art und Schwere des Krankheitsbildes stand die Reaktion in unseren Fällen in keiner Beziehung. Nach ihrem Ablauf und ihrem sonstigen Verhalten halten auch wir sie für eine bloße Wirkung der Harnsalze.



Zur Theorie der Krysolgan-Wirkung.

Von

Dr. **Ernst Levy**, Essen.

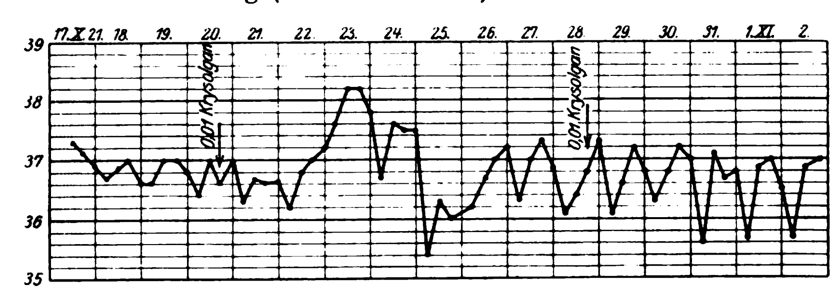
Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 15. 12. 1921.)

Das erste Spezifikum gegen Tuberkulose, welches der Kritik fast aller Autoren, die es anwandten, standgehalten hat, ist das von Adolf Feldt dargestellte Krysolgan, das Natronsalz einer Aminoaurophenolkarbonsäure. Aber ebensosehr sich seine spezifische Wirkung in vielen Fällen deutlich nachweisen läßt, ebensowenig befriedigt es wiederum in einer ganzen Anzahl von Fällen, in denen es gänzlich oder fast gänzlich versagt.

Und selbst in den Fällen, in denen es wirksam ist, gibt es Rätsel auf, da diese Wirkung sich nicht immer in gleicher Weise äußert, sondern in zwei scheinbar paradoxen Reaktionen auftreten kann.

Einmal gibt es eine Reaktion, die in allen Einzelheiten der Herdreaktion nach Tuberkulin gleicht, also nach anfänglicher Steigerung der Entzündung in Besserung übergeht (Kurve 1) und ein anderes Mal ein sofortiges Nachlassen der Entzündung (Kurven 2 und 3).



Kurve 1.

Dann erscheint weiter paradox die Tatsache, daß Krysolgan auch in den Fällen, in denen die erste, tuberkulinähnliche Wirkung auftritt, imstande ist, eine unerwünscht starke bzw. überhaupt die Herdreaktion einer Tuberkulineinspritzung sofort zu kupieren.

Alle diese Erscheinungen lassen sich meiner Ansicht nach durch genaue klinische Beobachtung erklären. Schon der Erfinder selbst machte bei der



klinischen Prüfung die Entdeckung, daß sein Präparat wie so viele synthetisch hergestellten Arzneimittel, ich erinnere an unsere bekanntesten Hypnotika, auf ganz andere Weise wirkt, als den theoretischen Überlegungen entsprach, auf Grund deren es aufgebaut wurde. So ging Feldt in seinen, zuerst gemeinsam mit Spieß angestellten Versuchen mit Goldpräparaten von der Entdeckung Robert Kochs aus, daß Goldzyanür noch in einer Verdünnung von 1 : 2 Millionen die Entwicklung von Tuberkulosebazillen komplett hemmt. Auch seine Präparate, als letztes das Krysolgan, zeigten diese Wirkung. Krysolgan hemmt z. B. noch vollständig in Lösung von 1 : 1 Million.

Und doch ergaben ihm seine Tierversuche und die klinische Beobachtung, daß im Organismus die bakterizide bzw. bakterienhemmende Wirkung ganz zurücktritt, daß Krysolgan vielmehr als Katalysator (Feldt, Zur Pharmakologie und Klinik des Krysolgans. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1500—1502) wirkt, d. h. den Ablauf spontan verlaufender chemischer, in unserem Falle biologischer Vorgänge, beschleunigt.

Damit ist nichts gegen die spezifische Eigenschaft des Krysolgans gesagt, denn es ist eine von Feldt schon angezogene, allgemein geltende Regel der synthetischen Chemie, daß bestimmte Reaktionen von ganz bestimmten Metallen „elektiv“, „spezifisch“ katalysiert werden.

Krysolgan fördert also die natürliche Heilungstendenz des Körpers, die Bildung von Abwehrstoffen gegen Tuberkulosebazillen und ihren Angriff gegen die Bazillen und ihre Produkte und regt damit den Heilvorgang an bzw. beschleunigt ihn, während es andererseits auf die Bazillen selbst zum mindesten eine hemmende Wirkung ausübt. Es ist ein Bundesgenosse des Körpers, der zwar von außen herangeführt wird, aber nur die inneren schon in ihm schlummernden Kräfte weckt und stärkt.

Daß trotz dieser einheitlichen Auffassung seiner Wirkungsweise sich diese im Körper in verschiedenen, scheinbar paradoxen Reaktionen, zuerst von Schnaudigel festgestellt, zeigen kann, ist durch die Vielgestaltigkeit der Tuberkulose bedingt.

Ganz abgesehen von dem Modus der Infektion, die aus einer Wechselwirkung der Erreger und der Empfänglichkeit des Kranken hervorgeht, sind auch die Formen der Tuberkulose abhängig von der Reaktionsfähigkeit des Körpers, der besonderen zeitlichen und örtlichen Empfänglichkeit der einzelnen Organe und der Art (Typus bovinus, humanus usw.) und Virulenz der Bazillen. Schon die verschiedenen Lebensalter haben verschiedene Organempfindlichkeit und verschiedene Verlaufsformen. Bei den Versuchstieren hat Arvid Wallgren neuerdings in den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose hierüber interessante Versuche veröffentlicht.

Ganz besonders tritt diese Verschiedenheit bei der Giftbildung der Bazillen bzw. der Giftempfindlichkeit des Körpers wie seiner einzelnen Gewebe auf. Wir sehen Phthisiker des I. Stadiums mit so kleinen lokalen Erscheinungen, daß wir sie nur unter Aufbietung des ganzen Rüstzeuges unserer Wissenschaft, unter Zuhilfenahme der feinsten Methoden nachweisen können, und die doch so darunter leiden, daß sie de facto arbeitsunfähig sind. Dann kommen wieder andere mit ausgedehnten Zerstörungen 3. Grades direkt von der Arbeit in die

Sprechstunde, daß man sich ganz verwundert fragt, wie es möglich ist, daß ein derart Kranker überhaupt noch eine Hand rühren konnte?

So gibt es auch in den Geweben große tuberkulöse Prozesse, die trotz fortschreitender Tendenz entzündlich ziemlich eng begrenzt sind und kleine Herde, die eine ausgedehnte entzündliche Umgebung haben. Diese letzteren sind es, die scheinbar mit einem sofortigen Abfall der gesamten Entzündungserscheinungen auf Krysolgan antworten. Die Menge der Zerfallstoffe des kleinen tuberkulösen Herdes ist so gering gegenüber dem Eiweißzerfall der toxisch entzündlichen Umgebung, daß die reaktive Steigerung durch Herdentzündung gar nicht ins Gewicht fällt, weil sie die Gesamtentzündung für uns nicht meßbar vermehrt.

Das nur toxisch entzündete Gewebe wird aber durch das Krysolgan os rasch abgebaut und zur Norm zurückgeführt, daß uns in diesen Fällen dann die Wirkung des Krysolgans als rein entzündungswidrig imponiert. Daß dies ein Irrtum ist, konnte ich bei verschiedenen meiner Fälle von Lymphdrüsen- und Knochentuberkulose feststellen.

Lymphome schwollen an, Abszesse und Fisteln röteten sich und vermehrten ihre Absonderung und trotzdem trat zur gleichen Zeit eine Abschwellung und Abblassung des umgebenden Gewebes ein, so daß der zentrale Herd um so deutlicher hervortrat. Trotz starker entzündlicher Herdreaktion trat also gleichzeitig eine Begrenzung des Herdes ein, ein grundlegender Unterschied mit der Herdreizung durch Tuberkulin, die vom Zentrum aus auf die Umgebung übergreift, bis ihr von den mittlerweile mobilisierten Antikörpern Einhalt geboten wird.

Wir müssen demnach annehmen, daß Krysolgan auf die zentralen Teile eines tuberkulös veränderten Gewebes anders einwirkt als auf die peripheren. Der pathologisch-anatomische Bau derselben ist aber der gleiche, mit dem einzigen Unterschiede, daß die Bazillen in der Mitte am zahlreichsten sind, nach der Peripherie hin abnehmen und in den äußeren Teilen ganz fehlen können. Das typische Gewebe wird durch den Reiz gebildet, den sie hervorrufen durch die von ihnen ausgehenden Toxine, denn Klingmüller hat einwandfrei festgestellt, daß auch „Toxine des Tuberkulosebazillus imstande sind, tuberkuloseähnliche Veränderungen im Gewebe hervorzurufen".

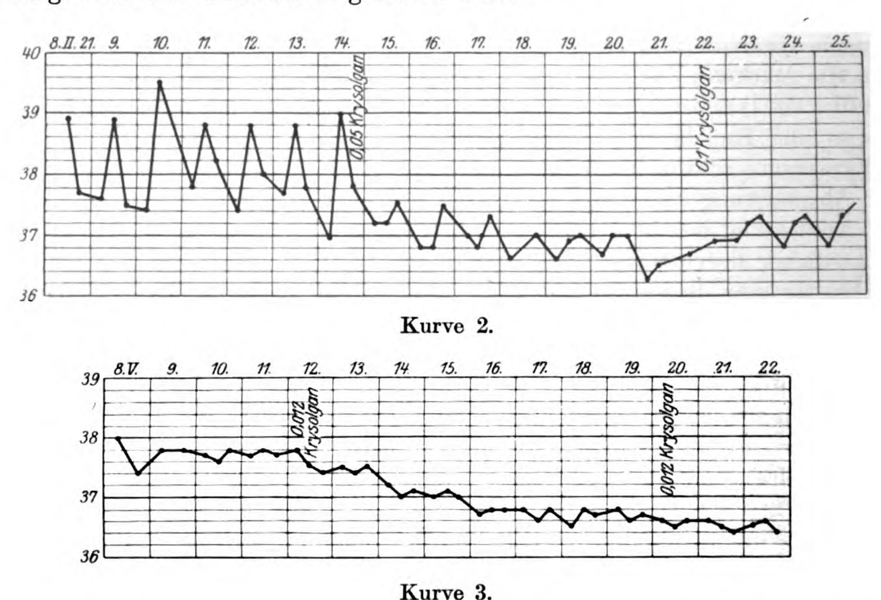
Dieses Gewebe und die Toxine überhaupt sind der Angriffspunkt des Krysolgans, dafür spricht die eben geschilderte klinische Beobachtung und ferner das Verschwinden aller durch Giftfernwirkung hervorgerufenen Krankheitserscheinungen subjektiver und auch objektiver Art (Kontrakturen usw.) gleich nach den ersten Einspritzungen. Sie kehren nicht wieder, selbst wenn die tuberkulösen Herde noch monatelanger Behandlung bedürfen und nachweisbar weiter Bazillen enthalten, also auch weitere Toxinbildung anzunehmen ist. Zur Veranschaulichung zwei Kurven, II und III, von zwei vorgeschrittenen Fällen offener Lungentuberkulose, die objektiv nur wenig gebessert wurden, bei denen also der prompte Fieberabfall nur auf beschleunigten Toxinabbau bezogen werden kann.

Damit ist nicht gesagt, daß Krysolgan antitoxisch wirkt, ähnlich wie Diphtherieantitoxin, welches das Toxin der Diphtheriebazillen nach chemischen Formeln neutralisiert. Seine katalytische Natur genügt zur Erklärung voll-



kommen, nach Analogie anderer kolloidaler Metalle. So beeinflußt kolloidales Silber Diphtherie-, Dysenterie-, Tetanusgift in vitro gar nicht, trotzdem vermag es bei intravenöser Injektion Kaninchen selbst gegen die zehnfach tödliche Giftdosis zu schützen. Es müssen also antitoxische Körperkräfte mobilisiert werden (Engelen).

Toxine sind von allen Stoffwechselprodukten der Tuberkulosebazillen die chemisch einfachsten, es kann uns daher nicht wundernehmen, daß sie schneller, eigentlich fast sofort, vom Krysolgan abgebaut werden, während der Bazillus selbst ja außerordentlich widerstandsfähig ist und bei Naturheilung vom Körper häufig gar nicht verdaut, sondern durch Abschließung und Einschnürung mittels Bindegewebswälle unschädlich gemacht wird.



Kurve 2.

Kurve 3.

Wir müssen daher bei der Krysolganwirkung *zwei Phasen* unterscheiden, die natürlich nebeneinander herlaufen und nur bei den eben geschilderten Formen, kleinen Herden mit starker Giftwirkung, d. h. starker Entzündung, deutlicher hervortreten. Einmal werden die *Toxine sofort abgebaut*, Entgiftung des Körpers, und das *nur toxisch veränderte noch lebensfähige Gewebe* zur Norm gebracht; dann findet gleichzeitig ein *langsamerer Abbau* in den *zentraler gelegenen Teilen*, dem stärker pathologisch veränderten Gewebe statt, dem *Bazillen und abgestorbene sowie nicht mehr lebensfähige Zellkomplexe eingelagert* sind. Durch *Autolyse* der letzteren vielleicht auch einiger Bazillenleiber werden spezifische und nicht spezifische Eiweißgifte in Menge gebildet, welche die *Herdreaktion* nebst ihren Allgemeinerscheinungen verursachen. Also das *Krysolgan* wirkt *entgiftend* und *giftbildend*, je nach der pathologisch-anatomischen Eigenart des angegriffenen Gewebes, und je nachdem das *bazillär* oder *toxisch entzündliche* Gewebe überwiegt, tritt die entzündungssteigernde oder direkt entzündungshemmende Reaktion auf.

Damit ist auch seine starke Wirkung bei den bazillenarmen Formen der äußeren und seine schwächere Wirkung bei den bazillenreichen gewebsarmen der Lungentuberkulose gegeben.

Nur mit dieser durch klinische Beobachtung gestützten Annahme finden die beiden scheinbar paradoxen Reaktionsarten ihre befriedigende Erklärung, ebenso die Erscheinung, daß die Herdreaktion nach Krysolgan oft sehr verspätet, von einzelnen Autoren am 4. Tage beobachtet, siehe Kurve I, einsetzt. Bei einem Mittel, das ins Blut eingespritzt, fast augenblicklich an seinen Angriffspunkt herankommt, kann man sich eine derartige Spätwirkung chemisch kaum mehr erklären. Die allmählich erstarkende örtliche Zellimmunität und der dadurch einsetzende Abbau der Bazillen gibt dagegen eine völlig befriedigende Lösung.

Auch andere scheinbare Widersprüche werden damit gelöst, z. B. die Fähigkeit des Krysolgans, die Herdreaktion nach Tuberkulin zu kupieren, trotzdem es selbst ähnliche Reaktionen auslöst. Tuberkulin macht eben rein toxische Entzündungen, die vom Krysolgan sofort abgebaut und begrenzt werden. Trotz äußerer Erscheinungsähnlichkeit besteht der grundlegende Unterschied zwischen der Herdreaktion nach Krysolgan und Tuberkulin, daß sie beim Tuberkulin ausgelöst wird durch ein Plus von Antigen (Toxin) und die Antikörper erst sekundär dadurch angeregt werden, beim Krysolgan dagegen primär durch ein Plus von Antikörpern und erst sekundär durch Lyse die Toxinbildung.

Daher bei jeder Tuberkulininjektion die Gefahr, daß bei Versagen der Abwehrkraft des Organismus, die wir mit Sicherheit im Voraus nie schätzen können, die Entzündung um sich greifen kann, und daher nach Krysolgan die sofortige Umgrenzung des Herdes durch örtliche Gewebsimmunität infolge lokaler Protoplasmaaktivierung.

Erklärlich ist nach dem eben Gesagten auch die Tatsache, daß nach Krysolganbehandlung größere Mengen Tuberkulin vertragen werden. Die Antikörperbildung ist durch Krysolgan so angeregt und der Durchseuchungswiderstand, d. h. die örtliche Zellimmunität so gesteigert worden, daß gleich größere Mengen Antigen unschädlich gemacht werden können wie vorher.

Bazillen sind dagegen noch monatelang in den Herden nachzuweisen, selbst bei gut vorangehender Heilung. Trotzdem also Krysolgan in vitro Tuberkelbazillen schon in einer Verdünnung von 1 : 1 000 000 hemmt, wirkt es im Körper nur indirekt auf den Erreger durch Beeinflussung der Krankheitsherde. Das hat Feldt schon in seinen ersten Veröffentlichungen festgestellt, und daher bezeichnet er das Präparat als ein chemospezifisches, nosotrop wirkendes (analog Quecksilber und Jod bei Lues) im Gegensatz zu chemotherapeutischen, ätiotrop wirkenden (Salvarsan).

Diese Art der Wirkung bringt es auch unserem Verständnis näher, weshalb so viele Fälle von Tuberkulose auf Krysolgan nicht reagieren, viel mehr, als unseren Kenntnissen der Refraktärfälle bei anderen Heilmitteln entspricht. Der Bazillus ist überall derselbe, aber auf ihn wirkt ja Krysolgan nicht ein, sondern es ist die Sonderart des reaktiven Gewebes, welche die Wirkung hindert. Wir glauben zwar, daß Geszti Recht hat mit seiner Behauptung, daß es die fibrösen Formen der Tuberkulose sind, die infolge Mangels an Blutgefäßen das Krysolgan nicht zur Wirkung kommen lassen. Aber einmal kann diesem Mangel abgeholfen werden, indem man durch Tuberkulininjektionen Herd-



reaktion und damit Hyperämie in dem in Angriff zu nehmenden Gewebe hervorruft, ein in der Praxis schon von mehreren Autoren erprobtes Verfahren, und dann bleiben auch von den anderen Formen doch noch recht viele Fälle übrig.

Ob es daher nicht nur von der histologischen Struktur des erkrankten Gewebes, sondern auch von seinem Reichtum oder seiner Armut an Bazillen abhängt, wie ich annehme, wird erst weitere Erfahrung sicherstellen können.

Auffällig ist bei alledem noch, daß die Wirkung des Katalysators sich ziemlich schnell erschöpft, so daß man nach 2—3 maliger Wiederholung die Dosis verstärken muß, um wieder Wirkung zu haben. Praktisch ist dies deshalb von großer Bedeutung, weil man gut tut, mit einer möglichst kleinen, eben noch wirksamen Dosis anzufangen, um eine möglichst langdauernde Kur durchführen zu können, ohne zu nahe an die toxische Grenze heranzukommen. Die Gewöhnung des Gewebes an den Reiz des Katalysators verliert sich aber auch ebenso schnell wieder, so daß man nach 6—10 wöchentlicher Pause wieder mit derselben Anfangsdosis wie bei der ersten Kur Wirkung erzielt. Ja, ich habe sogar erlebt, daß bei einer zweiten mit viel kleineren Einzel- und Gesamtmengen durchgeführten Kur der Heilerfolg viel deutlicher und größer war. Dies ist ebenfalls wichtig im Hinblick auf die zahlreich berichteten Nebenwirkungen des Krysolgans, die verhütet werden können, wenn man bei den geringsten Anzeichen davon die Kur abbricht und einige Zeit mit dem Mittel aussetzt. Nach dem eben Gesagten kann man unbedenklich jederzeit eine Pause einlegen, ohne die Wirkung der Gesamtkur zu beeinträchtigen.

Ich glaube daher, daß längere klinische Erprobung des Krysolgans (wir können heute noch keine endgültigen Vorschriften für seine Anwendungsweise geben) die Fälle immer geringer werden lassen wird, in denen es wenig wirkt oder gar ganz versagt.

Feste Richtlinien beginnen sich zwar schon herauszuschälen, aber bei der Vielgestaltigkeit der Tuberkulose im Gewebe des menschlichen Körpers müssen wir auch mit einer Vielheit der Heilungsformen durch Krysolgan rechnen. Die Aufdeckung der Ursachen wird nicht nur die Therapie, sondern auch unsere Kenntnisse von dem Wesen der Tuberkulose bereichern.

Literatur.

Feldt, Berl. klin. Wochenschr. 1917. 1111; 1918. 229. Therap. Monatsh. 1918. Heft 7. Internat. Zentralbl. f. Tuberkuloseforsch. 1919. 273. Münch. med. Wochenschr. 1920. 1500.
Frankenthal, Therap. d, Gegenw. 1919. Heft 5.
Geszti, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1920. 235.
Heßberg, Zeitschr. f. Augenheilk. **40**, Heft 6.
Keutzer, Zeitschr. f. Tuberkul. **33**, 1921. Heft 6.
Kohrs, Dermatol. Wochenschr. **72**, 1921.
Meye, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 35.
Michels, Therap. Halbmonatsh. 1920. Heft 24.
Reuter, Zeitschr. f. Tuberkul. 1919. 207.
Rickmann, Zeitschr. f. Tuberkul. **42**, Heft 1.
Schnaudigel, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917. Heft 9/10. Münch. med. Wochenschr. 1921. 575.
Ulrichs, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 1.
Unna, Dermatol. Wochenschr. **69**, 1919.
Wernscheid, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **46**, 1920. Heft 1.
Levy, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 7.



(Aus der Hamburgischen Heilstätte Edmundsthal-Siemerswalde in Geesthacht.
[Leitender Arzt: Dr. J. Ritter].)

Beobachtungen über kutane und subkutane Impfungen mit Tuberkulin.

Von

Dr. Gabriele Pohl-Drasch.

(Eingegangen am 15. 1. 1922.)

Unter Allergie versteht man eine Änderung der Fähigkeit des Körpers, auf Antigene zu reagieren. Ein infizierter oder „vorbehandelter" Organismus reagiert auf die betreffenden Antigene anders — entweder schwächer oder stärker — als ein normaler; er ist „allergisch" geworden. Ursprünglich wurde dieser Vorgang Immunisierung genannt. Wenn aber eine Vorbehandlung die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen die betreffenden Antigene nicht erhöht, sondern vermindert oder zu Anaphylaxie führt, so stellt der Ausdruck Immunität einen sprachlichen Widerspruch dar. Daher prägte v. Pirquet den Begriff Allergie. Allergie bedeutet ganz allgemein Änderung der Reaktionsfähigkeit, stellt also einen weiteren Begriff dar als der Ausdruck Immunität, der in sich schließt, daß diese Änderung eine gesteigerte Widerstandsfähigkeit gegen Antigene bedeutet.

Eine Infektion mit Tuberkelbazillen macht den Körper für Tuberkulose und Tuberkulin allergisch.

Der Name Anergie als Gegensatz zu Allergie ist noch keineswegs ein fest umgrenzter Begriff; er ist fast ein Verlegenheitsausdruck. Anergie bedeutet nicht etwa, daß eine Infektion resp. Vorbehandlung nicht stattgefunden hat oder daß die Änderung der Reaktionsfähigkeit ausgeblieben ist, sondern besagt nur, daß gewisse Allergie-Erscheinungen nicht zustande kommen.

Gegen Tuberkulin anergisch ist der Säugling, der kachektische Tuberkulöse, aber mitunter auch ein Kranker mit sicherer Tuberkulose und gut erhaltenen Abwehrkräften; ebenso können Masern, Grippe und andere Infektionskrankheiten vorübergehend, Tuberkulinkuren für längere Zeit Anergie bewirken. Aus diesen wenigen Beispielen geht hervor, daß verschiedene Ursachen das Ausbleiben einer Tuberkulin-Reaktion also Anergie verursachen können: der Säugling hat noch keine Abwehrkräfte gegen Tuberkulin; auch nach erfolgter Infektion braucht er eine gewisse Zeit, um „allergisch" zu werden, d. h. seine



Reaktionsfähigkeit zu ändern. Der Schwindsüchtige ante mortem hat diese Änderung wohl durchgemacht, aber seine Abwehrkräfte sind erlahmt. Die Anergie des Masern-Rekonvaleszenten ist noch ungeklärt. Mangel an Abwehrkräften an sich dürften wohl nicht die Ursache sein; wahrscheinlich sind noch unbekannte Wechselbeziehungen zwischen den Antikörpern gegen „Maserngift" und denen gegen Tuberkulin verantwortlich zu machen. Anergie nach Immunisierung durch Tuberkulinkur ist verständlich, aber man muß sich bewußt sein, daß diese Anergie eine bestimmte Art Allergie ist: Durch die systematische Einverleibung von Antigenen wurde die Widerstandsfähigkeit bis zur Unempfindlichkeit gesteigert. Hier handelt es sich um eine echte, künstlich erworbene Immunität, und zwar gegen das Tuberkulin und selbstverständlich nicht gegen Tuberkulose.

Der Ausdruck Anergie umfaßt also verschiedene Begriffe, so daß Verwirrungen entstehen mußten. Einen wertvollen Beitrag zur Klärung dieser Frage brachte — wenigstens in praktischer Hinsicht — v. Hayeks Unterscheidung zwischen positiver und negativer Anergie. Der Schwerkranke weist vor seinem Tode eine negative Anergie auf, da er für eine Reaktion nicht mehr genügend Abwehrkräfte aufzubringen vermag. Ein künstlich immunisierter Tuberkulöser zeigt positive Anergie, da seine Abwehrkräfte imstande sind, das Tuberkulin sofort unschädlich zu machen.

Diese Gegenüberstellung ist nach praktischen Erfahrungen und theoretischen Vorstellungen durchaus berechtigt. Doch sind dadurch noch lange nicht alle Unklarheiten behoben.

Zunächst ergibt sich die Frage: Wann ist ein Tuberkulöser als (positiv) anergisch zu bezeichnen?

Man könnte willkürlich eine Tuberkulindosis, die reaktionslos vertragen werden müßte, z. B. eine Injektion von 1000 mg Alttuberkulin festsetzen. Abgesehen davon, daß dann noch immer bei 1500 mg eine Reaktion eintreten könnte, also keine Anergie erzielt worden wäre, so werden so hohe Dosen relativ selten erreicht; diese Festsetzung hätte also weder theoretische noch praktische Bedeutung.

Nun wird heute in der Praxis unter Anergie meist die Hautanergie verstanden. Ein Kranker ist anergisch, wenn er auf Hautimpfungen nicht reagiert. Diese Ungenauigkeit, statt Hautanergie nur Anergie zu sagen, führt neue Verwirrungen herbei. Darf von Anergie gesprochen werden, wenn ein Kranker auf Hautimpfungen in keiner Weise, auf subkutane Injektionen aber stark reagiert?

Anergie der Haut ist nicht gleichbedeutend mit Anergie des Körpers, und es ist nicht erlaubt, von der Reaktionsfähigkeit der Haut ohne weiteres auf die Reaktionsfähigkeit des gesamten Organismus zu schließen. Dem wird aber heute bei der Beurteilung des Immunitätszustandes eines Kranken zu wenig Rechnung getragen und immer wieder wird Allergie der Haut mit der des Körpers identifiziert.

Beispielsweise erklärte mir ein Kollege, das Linimentum Petruschky löse nur unspezifische Reaktionen aus, da er wiederholt Temperaturanstieg bei Kranken beobachtet hätte, die gegen Tuberkulin vollständig anergisch seien; er hätte die Anergie vor der Kur durch Impfung nach Pirquet festgestellt.



Solchen Trugschlüssen begegnet man oft und es wäre wünschenswert, den Ausdruck Anergie genauer zu präzisieren.

Es ist ein Unterschied, ob dem Körper das Tuberkulin kutan, perkutan oder subkutan zugeführt wird. Dies gilt sowohl für informative als auch für therapeutische Impfungen. Dieser Unterschied wird noch zu wenig beachtet und um das Augenmerk auf ihn zu lenken, bringe ich im folgenden eine Reihe kleiner Studien und Beobachtungen.

Ich stellte seit einem halben Jahre an rund 300 Kranken systematische Versuche an. Zunächst seien die Untersuchungen über kutane Impfungen geschildert. Ich suchte folgende Fragen zu beantworten:

1. Bestehen Gesetzmäßigkeiten zwischen Lokal-, Allgemein- und Herdreaktionen nach Hautimpfungen?

2. Erlaubt der Ausfall einer Reaktion nach Hautimpfung einen Schluß auf die Immunität des Körpers oder auf die Prognose der Krankheit?

3. Wird die Hautallergie durch Heilstättenkur beeinflußt?

4. Wie verhalten sich verschiedene Tuberkuline bei den Hautimpfungen?

5. Kann die Hautallergie durch Maßnahmen nicht spezifischer Natur beeinflußt werden?

Im zweiten Teil bringe ich die Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Hautimpfungen und subkutanen Tuberkulin-Injektionen.

1. Wie verhält sich die Hautallergie zu der Reaktionsfähigkeit des Körpers gegen Injektionen?

2. Kann uns der Ausfall einer Hautimpfung in der Frage, ob wir mit kleinen oder großen Injektionsdosen beginnen sollen, unterstützen?

3. Wird die Hautallergie durch Injektionskuren verändert?

4. Worin besteht der Unterschied der Reaktionen nach kutaner und subkutaner Impfung?

I.

Ich machte bei allen Patienten zu Beginn der Heilstättenkur am Oberarm Impfungen nach Ponndorf, und zwar zunächst mit unverdünntem Alttuberkulin. Erwähnt muß werden, daß bei diesen Proben die skarifizierte Stelle nur 1—3 qcm groß ist; sie dienen nur zur Information und sollen keinen therapeutischen Eingriff darstellen. Ich zog sie dem lege artis ausgeführten Pirquet vor, der uns meist nur über die zellulären Immunitätsverhältnisse der Haut unterrichtet, während eine etwas größere Skarifikation sehr oft auch andere Reaktionen auslöst und uns dadurch über die Abwehrkraft des gesamten Organismus wertvolle Aufschlüsse geben kann. Es ist vielleicht von praktischen Wert, darauf hinzuweisen, daß die lokale Reaktion stärker ausfällt, wenn die Hautritze bis zur Tropfenbildung bluten; davon konnte ich mich immer wieder überzeugen, obwohl in der ursprünglichen Vorschrift davor gewarnt wird. Um Verwirrungen vorzubeugen, will ich auch kurz meine Einteilung über die Stärke der Reaktion dartun. Ich habe mir im Laufe der Zeit vier Grade des positiven Ausfalls zurecht gelegt.

1. Kaum positiv (k. +) nenne ich eine Reaktion, die auf den ersten Blick als negativ imponiert, aber im geritzten Netz kleine, leicht gerötete Erhabenheiten erkennen läßt. Sie ist eben nicht negativ.



2. Schwach positiv (+) mit schwachen und
3. mittelstark positiv (++) mit ausgesprochenen Entzündungserscheinungen.
4. Stark positiv (+++) bleibt für die Fälle reserviert, in denen es zur Bläschenbildung und eventuell zu Sekretion gekommen ist.

Diese Einteilung bezieht sich nur auf die lokalen Erscheinungen. Die Allgemein-, Fieber- und Herdreaktionen werden besonders notiert, da zwischen ihnen und der Heftigkeit der Entzündung keine Parallele besteht. Im allgemeinen wird wohl eine starke Hautreaktion auch eher andere Erscheinungen auslösen, aber es ist nicht selten, daß verläßliche Patienten bei einem kaum positiven Ausfall über Störungen im Befinden berichten und die Temperatur deutlich ansteigt, während starke Hautreaktionen oft von keinen anderen Erscheinungen begleitet sind.

Gewöhnlich hat eine positive Reaktion nach 12—24 Stunden ihr Maximum erreicht. Wenn vormittags um 10 Uhr geimpft wird, fällt die Akme sehr oft in die Nacht, was die Erscheinungen verschleiert. Die Temperaturtabelle weist dann keinen oder nur einen geringen Anstieg in den Abendstunden auf. Um 8 Uhr früh wird auch nicht höher gemessen und 24 Stunden nach der Impfung ist die Temperatur meist wieder normal, um sich nur selten gegen Abend noch ein wenig zu erhöhen. Fast durchwegs lauten in einem solchen Falle die Berichte über das subjektive Befinden gleich. Um 5—6 Uhr nachmittags setzen Kopfschmerzen und Mattigkeit, das Gefühl von Abgeschlagenheit in den Gliedern, mitunter bis zu neuralgischen Schmerzen gesteigert, Unlust und Reizbarkeit ein. In den Abendstunden gesellt sich eventuell Herzklopfen, Stiche und Schmerzen in der Brust oder im Rücken, besonders zwischen den Schulterblättern, vereinzelt auch Hustenreiz oder Vermehrung des Auswurfs, ferner Übelkeit oder Brechreiz dazu. Die Nacht wird unruhig verbracht und wenn bei ausgesprochener Schlaflosigkeit die Temperatur gemessen wird, ist sie gegen Mitternacht um einen halben Grad höher als am Abend, also oft 38—38,5°. Um 2—3 Uhr wird das Allgemeinbefinden wieder besser und am nächsten Morgen besteht meist nur etwas Kopfweh, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Sehr viele Kranke verschlafen aber diese Reaktion und nur eine relativ hohe Abend- und Morgentemperatur (37,5°) läßt auf eine stärkere Reaktion schließen.

Eine kleinere Anzahl von Kranken impfte ich nachmittags und erhielt merkwürdige Resultate. Wird schon um 4—5 Uhr geimpft, so ergibt sich keine ausgesprochene Änderung oder Zeitverschiebung des eben geschilderten Verlaufes; eine Fieberreaktion klingt auch in den Morgenstunden ab und nur die subjektiven Beschwerden scheinen länger als bei Impfungen am Vormittage anzuhalten. Wird aber um 8 Uhr geimpft, so wird diese Nacht schon unruhig verbracht, das Maximum einer Fieberreaktion tritt verspätet am nächsten Tage um 5—6 Uhr, also zu der Zeit, wo der Kranke überhaupt sein Temperatur-Maximum hat, auf; die Störungen des Allgemeinbefindens sind stärker und halten länger an und auch die zweite Nacht bringt keinen oder schlechten Schlaf. Aus diesen Gründen gab ich die Impfung am Abend wieder auf.

Eine erste Impfung läßt häufig nach 24 Stunden keine oder eine nur schwache Reaktion erkennen und wird erst am zweiten Tage, in seltenen Fällen auch



erst am 3.—5. Tage stärker. In solchen Fällen fehlt fast immer eine Allgemein- oder Fieberreaktion oder ist nur schwach angedeutet. Eine Wiederholung führt aber viel rascher eine Reaktion herbei, die dann auch beträchtlich stärker ausfällt und von Fieber- und Herderscheinungen begleitet sein kann. Man wird dabei unwillkürlich an die anaphylaktischen Erscheinungen mit ihrem überstürzten und heftigeren Verlauf erinnert.

Verläuft aber auch eine zweite und eventuell dritte Impfung unter den gleichen langsamen Erscheinungen, so bieten diese Hautreaktionen oft von Anfang an ein ganz eigenes Bild. Die Entzündung weist nie eine leuchtend rote, sondern stets eine düstere Farbe auf, die geritzten Striche bilden dabei derbe, wenig schmerzhafte Schwellungen, ein Entzündungshof fehlt oder ist nur schwach angedeutet. Solche Ponndorf-Impfungen lassen harte, narbenähnliche Gebilde entstehen, die nur allmählich verschwinden und oft noch nach einem halben Jahr als bläuliche bis bräunliche Linien erkennbar sind. Pirquet bezeichnet diese Reaktion als „skrofulöse" Reaktion, charakterisiert durch Knötchen, die sich auch histologisch wie Tuberkel verhalten. Ich möchte nur erwähnen, daß ich ausgesprochene Knötchen in der skarifizierten Stelle oder deren Umgebung bei Erwachsenen eigentlich selten gesehen habe. Der ganze Strich ist eine kontinuierlich erhabene Infiltration.

Nochmals möchte ich die Tatsache betonen, auf die von verschiedenen Seiten aufmerksam gemacht wurde und die doch oft in der Praxis vernachlässigt wird, nämlich, daß der Ausfall der ersten Impfung keineswegs maßgebend ist. Stets muß 2—3 Tage nach Abklingen der ersten Reaktion ein zweites Mal eventuell auch ein drittes Mal geimpft werden.

Von 100 wahllos herausgegriffenen Fällen reagierten das zweite Mal:

65 deutlich stärker,
32 gleich stark,
3 schwächer als das erste Mal.

Bei 17 von diesen Kranken wurde eine dritte Impfung vorgenommen, hatte aber nur bei zweien eine verstärkte Reaktion zur Folge.

Der tuberkulöse Organismus wird also durch Impfungen mit Tuberkulin erst sensibilisiert. Wichtig ist aber die Tatsache, auf die meines Wissens noch von keiner Seite hingewiesen worden ist, daß diese Zustandsänderung nur eine relativ kurze Zeit anhält. Diese mir früher unbekannte Erscheinung verursachte anfänglich eine Fehlerquelle in meiner Statistik. Ich begnügte mich nämlich bei der Schlußprobe mit einer Impfung und fand überraschend oft eine deutliche Abschwächung der Hautallergie.

So sehr dadurch v. Hayeks Theorie über die positive Anergie gestützt wurde, schien es doch recht unwahrscheinlich, daß sich durch eine drei Monate lange Kur der Immunitätszustand in so hohem Prozentsatz gebessert haben sollte. Ich machte von nun an auch zum Schlusse zwei Impfungen, und nun fiel das Resultat wesentlich anders aus. Auf dieses komme ich noch zurück. Hier interessiert nur, daß von 28 nicht spezifisch behandelten Kranken die zweite Impfung bei 21 wieder eine stärkere Reaktion hervorrief.

Wird die Hautallergie in Abständen von 5—7 Wochen überprüft, so ergibt die Wiederholung in der Mehrzahl der Fälle keine verstärkte Reaktion; die Sensibilisierung hält noch an. Nach 8—10 Wochen verschwindet sie allmählich.



Nur vereinzelt konnte ich beobachten, daß auch in 6wöchigen Intervallen eine zweite Impfung eine stärkere Reaktion auslöste als die erste; es scheint dies bei „exsudativen“ Formen eher als bei „produktiven“ vorzukommen. Im allgemeinen kann also gesagt werden: Die Sensibilisierung der Haut gegen ein Tuberkulin hält 6—8 Wochen an.

Wird eine größere Hautpartie skarifiziert, so fällt die Lokal-Reaktion fast nie stärker aus; auffallenderweise tritt meist auch keine wesentliche Verstärkung von Fieber und Allgemeinreaktionen zutage. Davon konnte ich mich zu meiner Überraschung oft überzeugen, wenn nach den Probe-Impfungen therapeutische Impfungen vorgenommen wurden, d. h. wenn ein Netz von 15—20 qcm gemacht wurde; vielleicht beruht dies auf der gleich zu besprechenden Erscheinung, daß die Reaktionen rasch schwächer werden.

Das Maximum der Reaktionen erhält man wie gesagt meistens bei einer zweiten Impfung; in ungefähr 1—2% bei der dritten und nur ausnahmsweise bei einer späteren Impfung. Die folgenden Reaktionen sind meist gleich und werden nach der vierten bis fünften allmählich schwächer. Nach ca. 20 bis 25 therapeutischen Impfungen wird meist keine Reaktion mehr ausgelöst. Fieber- und Herdreaktionen werden aber früher als die Lokal-Reaktionen deutlich geringer. Es ist keine Seltenheit, daß es 5—6mal nacheinander zu einer starken Haut-Reaktion kommt; nach der ersten Impfung wird über 38° gemessen, nach der zweiten 37,5—38°, nach der dritten unter 37,5° und nun erhebt sich die Temperatur bei keiner weiteren Impfung. (Doch möchte ich betonen, daß diese rasche Abschwächung der Reaktion nur für Anstalt-Patienten, die in kurzen Intervallen — meistens ein- bis zweimal wöchentlich — geimpft werden, gilt. Es fiel mir auf, daß die wenigen ambulanten Kranken, die nur alle 2—3 Wochen behandelt wurden, viel länger mit Fieber reagierten.) Freilich gibt es Ausnahmen, aber dann ist fast stets eine Ursache aufzudecken. So ist nach oft wiederholten Impfungen mitunter ein plötzlicher Fieberanstieg zu beobachten, wenn in der Zeit der Reaktion Menses eintreten; auch bei solchen Kranken, die sonst nie prämenstruelles oder menstruelles Fieber hatten. Auch Aufregungen, körperliche Anstrengung usw. lassen plötzlich einmal auf den Ponndorf hin eine Fieberreaktion zustande kommen, die bis dahin nie aufgetreten war. Das Gegenteil bewirken akute Diarrhöen. Tritt am selben oder am Tage nach der Impfung plötzlich Durchfall auf, kann eine Reaktion verschleiert werden. Ich komme darauf noch zurück.

Bevor ich auf die Herdreaktionen des Körpers nach Kutanimpfungen übergehe, will ich noch kurz meine Versuche über den Ort der Impfungen mitteilen.

Im allgemeinen wählten wir zur Impfung die Außenseite des Oberarms. Bei negativem oder kaum positivem Ausfall — auch auf zweimalige Wiederholung hin — versuchten wir, ob andere Körperstellen mit zarterer Haut oder in größerer Nähe des tuberkulösen Herdes vielleicht ein positives Resultat resp. eine stärkere Reaktion ergeben. Hierbei zeigt sich eine recht interessante Erscheinung: Alle Fälle, in denen, dem klinischen Befunde gemäß, von einer positiven Anergie gesprochen werden konnte, boten stets überall gleichen Ausfall. Geprüft wurde Brust und Rücken beiderseits, Oberschenkel und Bauchhaut. Hingegen zeigen hochprogrediente Fälle,



bei denen eine negative Anergie besteht oder einzusetzen droht, häufig auf der Brust doch noch eine schwache Reaktion, wenn sich am Arme keine mehr auslösen läßt. Eine stärkere Reaktion von zwei auf der Brust gleichzeitig gemachten Impfungen bietet aber keinen deutlichen Hinweis auf die schwerer erkrankte oder progredientere Seite. In 2 Fällen mit fortschreitendem einseitigen Prozesse war sogar das Gegenteil der gewöhnlichen Annahme zu konstatieren, d. h. Oberarme und die erkrankte Brustseite wiesen eine kaum positive, die gesunde Brustseite eine deutlich stärkere Reaktion auf. Doch möchte ich daraus keinen voreiligen Schluß ziehen; obwohl die Annahme, daß die nicht erkrankte Seite über mehr Abwehrkräfte verfügt, sehr verlockend wäre; dagegen sprechen schon die meist gegenteiligen Beobachtungen. Ich glaube vielmehr, daß es sich um zufällige Einwirkungen handelt. Z. B. kann ein einseitig stärkeres Schwitzen, wie es gerade bei solchen Tuberkulösen auftritt, eine Rolle spielen; wir sehen auch, daß Schwerkranke oft stunden- und tagelang eine bestimmte Körperlage einnehmen, das Liegen auf einer Seite bevorzugen und daß dabei oft Arm und Hand stets auf dieselbe Stelle der Brust zu liegen kommen; es ist immerhin denkbar, daß dadurch Zirkulationsstörungen und mechanische Irritation zustande kommen und eine Reaktion beeinflussen.

Fällt die Probe aber am Arm stark oder mittelstark aus, besteht also deutliche Hautallergie, so ist merkwürdigerweise die Reaktion auf der Brust nie stärker, häufiger schwächer als am Arm.

Manche Kranke behaupten, daß sie immer auf einem Arm — meist ist es die Seite, auf der sie die Lunge erkrankt glauben — stärker reagierten als auf dem anderen. Doch hielt diese Behauptung einer kritischen Beobachtung nicht stand.

Ich komme nun zu den Herdreaktionen. Leider konnte bei einem Krankenbestand von 150 Patienten nicht systematisch nach jeder Impfung untersucht werden; daher können die Zahlen nicht Anspruch auf Vollständigkeit erheben. Anfänglich wurden alle Kranken mit stärkeren Fieberreaktionen, später solche, bei denen mit und ohne Temperaturbewegung der Verdacht auf Herdreaktion bestand, untersucht.

Als einwandfreie Reaktion eines tuberkulösen Lungenherdes betrachte ich Auftreten oder Vermehrung von Rasselgeräuschen, auffallende Abschwächung der Atmung oder Verstärkung der bronchialen Komponente und vorher sicher nicht vorhanden gewesenes pleurales Reiben. Doch dürfen alle diese Erscheinungen nicht länger als 2—5 Tage anhalten. Eine Veränderung des Klopfschalles allein scheint mir zu subjektiv und unsicher zu sein, um verwertet werden zu dürfen. Nur ausnahmsweise ist eine Dämpfung so auffallend verstärkt, daß sie als Herdreaktion gelten kann. Doch möchte ich an dieser Stelle erwähnen, daß ich bei Tuberkulinreaktionen, und zwar besonders nach Einreibungen nach Petruschky sehr häufig über den unteren Lungenpartien eine auffallende Tympanie, ähnlich dem Schachtelton des Emphys. pulmon. gefunden habe.

Ferner reihte ich alle Fälle ein, in denen aus objektiven Anzeichen auf eine Reaktion der Hilusdrüsen geschlossen werden konnte; hierher gehört heftiger



Reizhusten, der durch Narkotika nicht zu stillen ist; plötzlich auftretende Anisokorie, in seltenen Fällen auch Pulsverlangsamung mit Brechreiz. Freilich muß man in der Verwertung dieser Symptome sehr vorsichtig und kritisch sein. Ich ziehe auch öfters den Versuch nach Valsalve heran. Gelegentlich wird man durch nachweisbare Schwellungen der Halsdrüsen oder durch subjektive Beschwerden unterstützt.

Die Herdreaktion tritt häufig auch erst bei einer zweiten Impfung auf. Sie ist wohl immer von einer mehr oder weniger starken Störung des Allgemeinbefindens begleitet. Aber Temperaturbewegungen sind durchaus nicht notwendig und vom Ausfall der Lokalreaktion scheinen sie gänzlich unabhängig zu sein.

Jedenfalls ergab sich ein Unterschied, ob die Haut stark oder mittelstark reagierte, nicht, d. h. Allgemein-, Fieber- und Herdreaktion treten bei beiden Gruppen gleich oft auf. Ich ziehe sie daher hier zusammen:

Von 100 Kranken, die auf die zweite oder dritte Impfung ++ oder +++ reagierten, zeigte sich bei

82 Störungen des Allgemeinbefindens, von diesen bei
53 eine Temperaturbewegung, und zwar bei 38 ein Anstieg von 0,2 bis 0,5°, bei 15 von 0,5—1,5°.
40 boten Verdacht auf Herdreaktionen und wurden untersucht.
9 wiesen eine einwandfreie Herdreaktion auf.
7 von diesen zeigten einen Temperaturanstieg, 2 nicht.

Diese 9 Fälle, auf die 82 Allgemeinreaktionen bezogen, ergeben 11%.

Treten aber bei schwachen Lokalreaktionen Störungen des Allgemeinbefindens auf, so ist der Prozentsatz der Herdreaktionen viel größer:

Von 100 Kranken mit schwachen (k + bis +) Hautreaktionen zeigten:

32 Störungen des Allgemeinbefindens.
27 Temperaturanstieg (20 bis 0,5°, 4 bis 1,5°).
12 wiesen Herdreaktionen auf, davon 9 mit und 3 ohne Temperaturveränderungen.

Die 12 Herdreaktionen, auf die 32 Allgemeinreaktionen bezogen, ergeben 38%.

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß die Lokalreaktion allein keinen Hinweis auf den Immunitätszustand ergibt. Ebenso wichtig, vielleicht sogar maßgebender, ist das Auftreten von Allgemeinreaktionen.

Leider sind wir hier fast nur auf subjektive Angaben angewiesen; denn mitunter kommt es nicht einmal zu einer Temperaturbewegung. Ich gebe zu, daß es viel Mühe und Geduld kostet, die Kranken dahin zu erziehen, jede wichtige Veränderung im Befinden zu melden. Aber durch immer wiederholtes Befragen, Belehren und Warnen vor eventuellen Schäden gelingt es doch. Der Arzt muß dann zwischen richtigen und übertriebenen, ferner zwischen wichtigen und belanglosen Angaben unterscheiden. Aber nur unter Berücksichtigung aller, also auch der subjektiven Erscheinungen, wird eine spezifische Therapie Schädigungen immer vermeiden können. Eine Reaktion zu übersehen, ist ein Kunstfehler, der zwar glücklicherweise nicht immer, aber doch gelegentlich dem Kranken schaden kann.

So möchte ich noch auf zweierlei aufmerksam machen, auf Mandelentzündungen und akute Durchfälle. Es scheint überhaupt, als ob erstere in irgend-



einer Beziehung zu Tuberkulinreaktionen ständen; denn bei 17 Anginen, die in letzter Zeit teils vereinzelt, teils epidemisch in der Anstalt auftraten, war 12 mal am Tage zuvor eine Tuberkulininjektion oder Ponndorf-Impfung vorausgegangen. Wird nun zu früh wieder eine Hautimpfung vorgenommen, so kommt es oft zu starken Allgemein- und Herdreaktionen, meist ohne Fieber und mit nur schwachen lokalen Entzündungserscheinungen; die Folge ist Gewichtsabnahme. Andere Eiterungen (Phlegmone, Periostitis alveol., Furunkulose) zeigen diese Erscheinungen nicht.

Akute Durchfälle können durch Temperatursenkung eine Reaktion übersehen lassen. Freilich ist nicht immer einwandfrei zu entscheiden, ob die subjektiven Beschwerden als Folge der Magen-Darmaffektion oder als Tuberkulinreaktion aufzufassen sind. Da aber solche Darmstörungen mit Temperaturanstieg oder -senkung in einer Heilstätte öfters epidemisch auftreten, hatte ich wiederholt Gelegenheit, Vergleiche zu ziehen. Bei nicht spezifisch Behandelten hört das Krankheitsgefühl mit der Behebung der Verdauungsstörung sofort auf. Bei sehr starkem Flüssigkeitsverluste konnte ich gelegentlich eine Verminderung der Rasselgeräusche beobachten; aber ebenso oft auch eine Vermehrung, wie sie der Tuberkulöse eben auf jeden Insult hin aufweisen kann. Aber sobald die Beschwerden des Verdauungstraktes behoben sind, sind auch die Erscheinungen über der Lunge verschwunden, der Appetit hebt sich sofort und der ganze Zwischenfall ist in 2—3 Tagen überwunden. Anders bei den Kranken, bei denen die Durchfälle während einer Tuberkulinreaktion einsetzten. Auch wenn sich durch desinfizierende Therapie Diarrhöen, Leibschmerzen, Meteorismus, Zungenbelag usw. rasch beheben lassen, will sich Eßlust und Wohlbefinden durch längere Zeit nicht einstellen. Über der Lunge lassen sich oft 8 Tage die Zeichen einer „Reaktion" nachweisen und die Temperatur ist jetzt labil oder subfebril. Eine kleine Hautimpfung fällt jetzt meist schwächer als früher aus und kann trotzdem Allgemeinerscheinungen bewirken.

Ich mache nun nach jeder Halsentzündung oder Magen-Darmstörung eine entsprechende Pause der spezifischen Therapie.

In der wichtigsten Frage, nämlich wie sich verschiedene Krankheitsfälle nach Stadien und Formen zu Hautimpfungen verhalten, bin ich zu keinem Resultat gekommen. Auch bei gesonderter Beobachtung von Lokal-, Allgemein-, Fieber- und Herdreaktionen ließen sich gesetzmäßige Unterschiede zwischen schweren und leichten, zwischen exsudativen und produktiven Fällen, zwischen schlechter und guter Prognose nicht finden. Leichtkranke mit klinisch „ausgeheilter" Tuberkulose können ebenso stark oder schwach reagieren als Patienten im III. Stadium und ständig febrilen Temperaturen.

Nur zwischen frischen und alten Prozessen ergaben sich einige Unterschiede.

Kranke, bei denen laut Anamnese die Tuberkulose erst vor kurzer Zeit ($^1/_4$—$^1/_2$ Jahr) aufflammte, aber bereits wieder zum Stillstand gekommen ist (normale Temperatur, Gewichtszunahme) neigen entschieden zu Allgemein- und Fieberreaktionen, gleichgültig, ob die lokale Reaktion stark oder schwach ausfällt. Ausgesprochene Herdreaktionen sind selten zu konstatieren. Bei Kranken mit frischer und noch nicht ausgebreiteter, aber progredienter Tuber-

kulose fallen häufige und starke Herdreaktionen auf, dabei sind die lokalen Reaktionen selten sehr stark.

Hingegen ist bei sehr chronischen Prozessen die Hautreaktion oft sehr schwach und selten von anderen Erscheinungen begleitet. Bei ihnen tritt auch das Neuaufflammen einer früheren Impfung häufiger als bei exsudativen Formen auf; wenigstens sah ich diese Erscheinung nie bei einem hochprogredienten Verlaufe der Tuberkulose. Auch die früher geschilderte Spätreaktion wird fast ausnahmslos nur bei solchen Kranken gefunden, worauf übrigens schon andere Autoren aufmerksam gemacht haben. Nimmt die Krankheit bei diesen Patienten plötzlich einen bösartigen Verlauf, so ändert sich die Reaktionsfähigkeit der Haut mitunter, d. h. die Reaktion tritt rascher und lebhafter in Erscheinung, aber durchaus nicht immer.

Die Spätreaktion hat also nur einen begrenzten prognostischen Wert. Ich glaube aus ihr nur den Schluß ziehen zu können, daß sich in der Lunge vornehmlich bindegewebig-proliferative Prozesse abgespielt haben; neben diesen können aber auch exsudative einhergehen und gelegentlich plötzlich überwiegen.

Eine auffallende Beobachtung möchte ich noch erwähnen, wenn sie sich auch nur auf sehr geringes Material stützt. Von den 5 Nierentuberkulosen, die in letzter Zeit auf der Abteilung behandelt wurden, reagierten 3 auf Kutanimpfungen gar nicht, 2 sehr schwach. Es bleibt abzuwarten, ob diese Erscheinung von diagnostischer Bedeutung ist.

Im übrigen ließ sich an den Kranken, die auf Hautimpfungen sehr stark oder sehr schwach reagierten, nichts Gemeinsames finden. Es ist auch überflüssig, Zahlen über schwache oder starke Reaktionen in ihrem Verhältnis zu den Stadien zu bringen; es ergibt sich kein wesentlicher Unterschied.

Der Ausfall der Hautimpfung hat keine diagnostische oder prognostische Bedeutung.

In dieser Behauptung wurde ich auch durch die Überprüfung der Hautallergie am Ende der Kur bestärkt. 3—5 Monate sind allerdings eine verhältnismäßig kurze Zeit, aber mitunter wird der anfangs recht labile Gesundheitszustand auffallend gut gebessert. Mit dieser Kräftigung des Organismus wäre auch eine Änderung der Abwehrkräfte anzunehmen. Es wäre z. B. zu erwarten, daß eine schwache Reaktionsfähigkeit sich nun in eine starke verwandelt hätte. Umgekehrt könnte eine starke Allergie in eine schwache übergegangen sein, da eine vermehrte Abwehrkraft das Tuberkulin rascher und energischer unschädlich machen sollte.

Die Untersuchungen bestätigten diese Erwartung nicht. 20 Leichtkranke mit guter Prognose, die nicht spezifisch behandelt und am Anfang und Ende der Kur mindestens zweimal geprüft worden waren, zeigten:

Anfangsprobe:		Schlußprobe:		
		gleich	stärker	schwächer
+ Reaktion:	4	3	1	0
++ ,,	11	6	3	2
+++ ,,	5	3	0	2
	20	12 (60%)	4 (20%)	4 (20%)



Wie später gezeigt wird, ist es zur Untersuchung dieser Frage auch erlaubt, Fälle heranzuziehen, die Tuberkulininjektionen erhielten, wenn die Enddosis unter 0,5 mg blieb. Von 50 solchen — leichten und mittelschweren — Kranken mit nicht ungünstiger Prognose zeigten bei guter Besserung des Zustandes:

Anfangsprobe:		Schlußprobe:		
		gleich	stärker	schwächer
+ Reaktion:	10	8	2	0
++ ,,	32	20	5	7
+++ ,,	8	6	0	2
	50	34 (68%)	7 (14%)	9 (18%)

Man kann also sagen, daß rund $^2/_3$ der Kranken, die sich gut gebessert hatten, am Ende der Kur ihre Allergie nicht geändert haben.

Eine deutliche Besserung der Heilstättenkur besteht aber darin, daß der Organismus dahin gebracht wird, den Tuberkelbazillen und ihren Giften einen erhöhten Widerstand entgegenstellen zu können. Das heißt mit anderen Worten, der Immunitätszustand des Körpers gegenüber den eigenen Tuberkelbazillen wird geändert. In derselben Zeit, in der sich diese Besserung des Immunitätszustandes vollzog, änderte sich die Reaktionsfähigkeit der Haut gegen Tuberkulin nicht. Dies beweist, daß beide Vorgänge nicht parallel gehen.

Die Beweiskraft wird durch Umkehrung der Versuche erhöht: 5 Kranke, die sich nach anfänglicher Besserung plötzlich verschlechterten, zeigten keine Änderung ihrer Hautallergie.

Die Reaktionsfähigkeit der Haut gegen Tuberkulin sagt nichts über den Immunitätszustand gegen die eigenen Tuberkelbazillen aus. Sie gibt also auch über Prognose und Behandlungsbedürftigkeit keinen Aufschluß.

Die bisher gebrachten Beobachtungen beziehen sich auf Impfungen mit unverdünntem Alt-Tuberkulin. Nur in ganz vereinzelten Fällen wurde nach zu stürmischer Reaktion 50% A.T. verwendet. Um nun die Beziehungen zwischen Kutanimpfung und subkutaner Injektion zu studieren, wurden mit albumosenfreiem Tuberkulin (A.F.), Bazillenemulsion (B.E.), sensibilisierter Bazillenemulsion (S.B.E.) und Tuberkulin Rosenbach Hautimpfungen gemacht, d. h. immer mit dem Tuberkulin, mit dem eine Injektionskur beabsichtigt war. Stets wurde daneben eine kleine Stelle auch mit A.T. beschickt.

Meist fällt die Hautimpfung mit A.T. stärker aus als mit den anderen Tuberkulinen:

	schwächer	gleich	stärker als mit A.T.
A.F.	66%	24%	10%
B.E.	81%	18%	1%
S.B.E.	83%	17%	—

Mit Tuberkulin Rosenbach ist die Versuchsreihe zu klein.

Nicht selten ist neben einer schwachen oder mittelstarken Reaktion auf A.T. die Impfung mit einem anderen Tuberkulin vollständig negativ. Ist sie das erste Mal schwach positiv, so kann die Wiederholung auch eine verstärkte Reaktion bringen, aber oft fällt sie schwächer aus und mitunter ist sie schon bei der 3. bis 4. Wiederholung negativ. Besonders für die Emulsionen gilt dies.

Wird durch wiederholte therapeutische Hautimpfungen mit A.T. die Allergie gegen dieses stark herabgesetzt, so fällt nun die Hautimpfung mit den anderen Tuberkulinen meist negativ oder kaum positiv aus, auch wenn sie vorher eine starke Reaktion bewirkt hatte. Umgekehrt wurde nach allmählich erreichter Anergie gegen A.F. die Reaktionsstärke gegen A.T. nicht beeinflußt: Anfangs- und Schlußimpfung mit A.T. lösten gleich starke Reaktionen aus.

Bei den Impfungen mit den Emulsionen fällt auf, daß die Reaktion relativ oft erst am 3.—5. Tag in Erscheinung tritt. Die mit A.T. geimpfte Stelle blaßt schon wieder ab, wenn die mit Emulsion beschickte erst ihren Höhepunkt erreicht. Wurde gleichzeitig keine Kontrolle mit A.T. gemacht, so habe ich selten Fieberreaktionen und nie eine deutliche Herdreaktion erlebt. Allerdings handelte es sich großenteils um vorgeschrittene Tuberkulosen — denn vornehmlich solche werden bei uns mit Emulsionen behandelt — und so weist die Temperatur-Tabelle auch ohne Impfung sehr oft 37,5—37,9° auf.

Die Impfungen mit A.F. ergaben eine interessante Erscheinung. Allerdings beobachte ich sie erst seit kurzer Zeit und so bleibt abzuwarten, ob sie sich auch weiterhin bestätigen wird. Schon früher fiel mir auf, daß viele Kranke, die auf A.F. stärker als auf A.T. reagierten, einen geringen Lungenbefund, wenn auch deutliche Aktivitätsanzeichen aufwiesen. Meist handelte es sich um junge, anämische Individuen, die sich durch die Heilstättenkur rasch und gut erholten, nur blieb bei einigen von ihnen die Temperatur stets erhöht. Ich reihte sie unter die „Hilusdrüsen-Fälle“ ein.

Nun konnte ich Mitte Juli eine auffallende Reaktion beobachten.

22jähriges Mädchen, „Hilusdrüsentbc.“, seit einer Woche in der Anstalt, gleichmäßig subfebrile Temperatur, keine Gewichtszunahme. Erste Probeimpfung mit A.F. und A.T. ergab an beiden Stellen eine k + Reaktion. Nach 4 Tagen Wiederholung: A.T. = +, A.F. = +++ und Aufflammen der ersten A.F. Impfung, ohne Drüsenschwellung in den Achselhöhlen. In der Nacht darauf 38,5°, ausgesprochenes Krankheitsgefühl, am Morgen über der Lunge keine Veränderung wahrnehmbar. An diesem Tag 37,5—38°, sehr matt. Abends klagt Patientin über „dicken Hals“ ohne Schmerzen. Die Untersuchung ergab hypertrophische, aber vollständig blasse Tonsillen, hingegen zahlreiche Drüsen im Unterkieferwinkel, unter dem Kinn, spärlich am Nacken und am reichlichsten in der oberen Schlüsselbeingrube, wo sie stellenweise perlschnurartig abzutasten waren. Die Schwellungen waren weich, kleinerbsen- bis bohnengroß und nur vereinzelt etwas druckschmerzhaft. Absichtlich verordnete ich nichts anderes als ein schützendes Wolltuch. Tags darauf war die Temperatur nur wenig höher als sonst, das Allgemeinbefinden besser, die Drüsen waren deutlich verringert. Nach weiteren drei Tagen verhielt sich die Temperatur wie vor der Impfung (37,3—37,5°), die Drüsen waren verschwunden bis auf 5—6 kleine, harte. Auffallenderweise waren sie nun auf Druck entschieden schmerzhafter als während der akuten Schwellung. Spontane Schmerzen verursachten sie nicht, nur bei starken Kopfbewegungen verspürte die Kranke einen ziehenden Schmerz, den sie nicht genau lokalisieren konnte; wahrscheinlich eine toxisch-neuritische Erscheinung. Übrigens hatte die Kranke in der Woche um 0,8 kg zugenommen. Nach einer Woche wiederholte ich den Ponndorf, und zwar nur mit A.T. Es kam in abgeschwächtem Maße zu denselben Erscheinungen, aber am dritten Tage darauf wurde die Temperatur niedriger, als sie bisher überhaupt gewesen war. Ich setzte nun die Therapie selbstverständlich fort. Schon nach der 4. Impfung waren die



Erscheinungen sehr geringfügig und nach der 6. ließ sich eine Allgemein- oder Drüsenreaktion nicht mehr nachweisen. Es kam nur eine k + Lokalreaktion zustande. Die Temperatur blieb normal, Gewichtszunahme und Allgemeinbefinden waren sehr zufriedenstellend. Am Ende der Kur wurde nochmals mit A.T. geimpft, was am Arm eine stärkere Entzündung als mit A.F., aber sonst keine Erscheinung hervorrief.

Von nun an lenkte ich mein Augenmerk auf solche schmerzlose, rasch vorübergehende und daher bis jetzt nicht beobachtete Drüsenschwellungen am Halse. Tatsächlich konnte ich sie sowohl nach Injektionen wie nach Ponndorf recht häufig (bis zu 20% der Fälle) feststellen. Injektionen mit A.F. rufen sie öfters hervor als solche mit Emulsionen. Aber entschieden am häufigsten treten sie dann auf, wenn die Hautimpfung mit A.F. stärker ausfällt als mit A.T. In mehreren Fällen war zwar keine Drüsenschwellung am Halse zu konstatieren, doch traten ausgesprochene „Hiluserscheinungen“ zutage.

Diese sonderbare Beobachtung mit A.F. läßt nun die Frage aufwerfen, ob bei vornehmlicher Erkrankung der Drüsen, also vielleicht überhaupt bei sekundären Stadien der Tuberkulose A.F. reaktiver wirkt als A.T. Ich betone aber nochmals, daß ich diese Erscheinung erst seit kurzer Zeit beobachte und es ist immerhin möglich, daß es sich auch nur um Zufälligkeiten gehandelt haben kann. Immerhin gewinnt die Erscheinung an Bedeutung, wenn man an v. Hayeks Versuche denkt, mit verschiedenen Tuberkulinen progrediente und stationäre Herde gesondert zu beeinflussen. A.F. schien ihm eine geringere Affinität zu jenem als zu diesem zu haben. Vielleicht ist aber die Affinität des A.F. zu tuberkulösen Drüsen eine größere als zu tuberkulös erkranktem Lungengewebe, so daß es gar nicht zum Lungenherd gelangt.

Zum Schlusse seien noch die Ergebnisse über Impfungen mit Autoserum angegeben. Bei 5 Kranken wurden nach +++-Reaktionen die Bläschen angestochen und mit dem Serum der andere Arm geimpft: zweimal wurde keine, dreimal eine schwach + Hautreaktion erzielt. In einem weiteren Falle konnte $^{1}/_{10}$ ccm gewonnen und intrakutan injiziert werden, doch war am nächsten Tag weder eine lokale Entzündung noch sonst eine Erscheinung zu konstatieren.

Ich will an dieser Stelle auf den Streit, ob für den Tuberkulösen Anergie oder Allergie vorteilhafter ist, nicht eingehen. Aber es steht für mich zweifellos fest, daß Tuberkulinreaktionen in geeigneten Fällen günstig auf den Verlauf der Krankheit wirken. Die Reaktionen nach Ponndorf-Impfungen scheinen mitunter ganz besonders geeignet zu sein. Daher erschien mir bei vielen Kranken, die auf Hautimpfungen nur schwach reagierten, eine stärkere Reaktionsfähigkeit äußerst wünschenswert. Ich versuchte nun durch verschiedene Maßnahmen, eine schwache Allergie in eine starke zu verwandeln.

Ich ging von dem Gedanken aus, daß bei verminderter Blutzirkulation der Impfstoff länger am Ort der Einverleibung zu halten und dadurch das Gewebe zu einer stärkeren Reaktion zu bringen wäre. Ich legte zu diesem Versuche nach der Impfung eine Stauungsbinde nach den Bierschen Vorschriften an und ließ sie mehrere Stunden liegen. Zu meiner Überraschung erzielte ich das Gegenteil, d. h. die Reaktionen fielen schwächer aus. Von 9 Fällen, bei denen vorher der Ponndorf schwach positiv ausgefallen war, war er jetzt 4 mal ganz negativ, 2 mal deutlich schwächer, 3 mal gleich stark. Die gleiche Er-



scheinung, wenn auch weniger deutlich, trat auf, wenn die skarifizierte Stelle durch ca. 10 Minuten mit einer Saugglocke gestaut wurde. In 4 herangezogenen Fällen wurde die Reaktion entschieden abgeschwächt. Zur Kontrolle wurde bei einigen nochmals eine Impfung ohne Stauung vorgenommen und diese ergab nun wieder eine stärkere Reaktion. Ich suchte diese Erscheinung auch praktisch zu verwerten, indem ich in 4 Fällen die zu starken Reaktionen nach therapeutischen Impfungen durch Stauung milder gestalten wollte. Einmal ohne, dreimal mit Erfolg. Es scheint also, daß durch Stauung dem Serum oder den zelligen Elementen eher Gelegenheit zu einem Giftabbau geboten wird.

Nun versuchte ich, die Reaktionsfähigkeit der Haut durch Bestrahlung zu erhöhen. Auch hier kam ich zu negativem Resultate. In 7 schwach allergischen Fällen wurden die Oberarme durch drei Tage nacheinander intensiv mit künstlicher Höhensonne bestrahlt, so daß eben eine leichte Rötung zustande gekommen war. Unmittelbar nach der letzten Bestrahlung wurde die Impfung vorgenommen. In 3 Fällen wurde eine schwächere Reaktion hervorgerufen, 4 Fälle blieben unbeeinflußt. Bei 4 Patientinnen wurde nach der Impfung eine 20 Minuten lange lokale Bestrahlung vorgenommen. Der ganze Oberarm wies Entzündungserscheinungen auf, die Impfstelle selbst war entschieden stärker gerötet als bei den früheren Impfungen, aber trotzdem möchte ich nicht von einer verstärkten Reaktion sprechen. Meiner Meinung nach handelte es sich hierbei nur um eine erhöhte Reizbarkeit gegenüber dem Insult an sich und nicht um eine Beeinflussung des Immunitätszustandes; denn auch unbeschickte Kontrollimpfungen zeigten leichte Entzündungserscheinungen. Dieselbe Erscheinung trat auf, wenn der geimpfte Oberschenkel plötzlich eine Stunde lang der Sonne (Mittagszeit im Juni) ausgesetzt wurde (6 Fälle) oder aber, wenn die Haut vor der Impfung bis zur starken Rötung frottiert worden war (12 Fälle).

Nach einer Höhensonnenkur, also nach systematischen Ganzbestrahlungen, ist meistens eine Abschwächung der lokalen Reaktion zu beobachten, besonders dann, wenn es zu stärkerer Pigmentierung gekommen ist. Dies ist für die Praxis wichtig. Bei fast allen Kranken, die vor dem Eintritt in die Heilstätte mit künstlicher Höhensonne behandelt worden waren und gebräunte Haut aufwiesen, fiel die lokale Reaktion recht schwach aus, war aber in fast 50% von auffallend starken Störungen des Allgemeinbefindens und gelegentlich von Fieberreaktionen begleitet. Es scheint also, daß starke Pigmentierung nach Bestrahlung die Haut vor stärkeren Entzündungen nach Tuberkulineinverleibung „schützt“. Das heißt, die Haut wird gegen das Gift unempfindlicher, aber bekämpft es auch weniger, so daß es nicht oder doch nur mangelhaft abgebaut wird und im übrigen Körper zur Entfaltung kommen kann. Auch von der Sonne gebräunte Arme geben meist eine schwächere Reaktion, als die Probe am Oberschenkel.

Einfügen will ich, daß sich bei blonden und brünetten Individuen kein Unterschied der Reaktion feststellen ließ.

Ein besseres Resultat erzielte ich durch heiße Bäder. Von 15 Kranken, die auf 2—3 malige Impfung hin nur schwach reagiert hatten, wurde durch heiße Vollbäder — 6—7 Stunden nach der Impfung — 13 mal eine deutlich

stärkere Reaktion ausgelöst. Ich ließ der nächsten Impfung kein Bad folgen: Von den 13 Fällen reagierten 10 wieder schwächer. 3 Kranke, die früher dreimal nacheinander +, nach dem Bade ++ reagiert hatten, wiesen nun bei den nächsten drei Impfungen ohne Bad auch eine ++ Reaktion auf. In weiteren 10 Fällen wurde der Bäderversuch dann angestellt, wenn durch therapeutische Ponndorf-Impfungen bereits eine deutliche Allergieabschwächung zustande gekommen war. Auch hier wurde in 8 Fällen wieder eine stärkere Reaktion ausgelöst. Im ganzen wurde also von 25 Fällen 21 mal, d. i. in 84% durch heiße Vollbäder eine Verstärkung der Reaktion erzielt.

Diese Versuche waren bei Kranken vorgenommen worden, bei denen die schwache Allergie nicht als drohende negative Anergie aufgefaßt werden konnte. Hochprogrediente Tuberkulose konnte zu dem Versuch nur ausnahmsweise herangezogen werden. Von 3 Fällen ergaben 2 ein positives Resultat.

Vollständige Anergie konnte aber durch Bäder nie in Allergie verwandelt werden.

Zu betonen ist, daß alle Versuche nur bei Vollbädern ein positives Resultat erzielten. Lokalbäder, auch wenn sie heißer und länger vorgenommen wurden, oder heiße Umschläge führten keine wesentliche Veränderung der Reaktion herbei.

Elektrische Lichtbäder haben meist das gegenteilige Resultat, nämlich Abschwächung der Reaktion zur Folge. Ich führe es darauf zurück, daß durch Transpiration das kutan einverleibte Tuberkulin vielleicht teilweise wieder ausgeschieden wird.

Zusammenfassend kann also gesagt werden:

Lokale Stauung und Schwitzbäder des ganzen Körpers führen zu einer Abschwächung der Hautreaktion; intensive Behandlung mit Sonne oder Quarzlampenlicht, ebenso mechanische Reizung der Haut rufen keine einwandfreie Änderung, hingegen heiße Vollbäder eine Verstärkung der Hautreaktion hervor. Therapeutisch angewendete „Höhensonne" läßt besonders bei stärkerer Pigmentation oft eine schwächere lokale Entzündung entstehen, doch ruft die Impfung eher Allgemein-, Herd- und Fieberreaktionen hervor.

Bevor ich dieses Kapital verlasse, will ich noch ein Ereignis schildern; es zeigt, daß den ultravioletten Strahlen ein Einfluß auf den Immunitätszustand zugesprochen werden muß, allerdings unter Bedingungen, die experimentell kaum durchführbar und nicht ganz harmlos sind.

In der Heilstätte wird das Tuberkulin an zwei festgesetzten Wochentagen verabfolgt und nur bei einzelnen Fällen eine Ausnahme gemacht. Durchschnittlich werden an einem Tag 90—100 Kranke behandelt, von denen ca. 10—15% mit einer Stichreaktion und 0,5—2% mit Temperaturanstieg reagieren. Im vergangenen Vorfrühling wurden wir nun nach einem solchen Tuberkulintag durch eine große Zahl von Stichreaktionen überrascht. Leider habe ich damals die Zahlen nicht notiert; so kann ich heute nur sagen, daß wohl $^3/_4$ der Kranken, die Injektionen bekommen hatten, eine Stichreaktion aufwiesen und daß die wenigen Ponndorf-Impfungen meist auffallend stark positiv ausgefallen waren.



Merkwürdigerweise waren nur vereinzelte, und zwar geringe Fieberreaktionen zu konstatieren. Mit einer Temperatur von über 38° hatten nur 2 reagiert. Natürlich konnten nicht alle, sondern nur die mit den verdächtigsten Erscheinungen auf Herdreaktion untersucht werden. Von diesen konnte bei dreien eine und zwar recht fragliche Herdreaktion notiert werden. (Zur Kontrolle wurde von zwei Ärzten untersucht.)

Das Tuberkulin konnte nicht verantwortlich gemacht werden, da vier verschiedene Sorten und deren Lösungen verwendet und die Kutanimpfungen mit unverdünntem Material vorgenommen worden waren. Es mußte nach einer anderen, alle Kranke zugleich treffenden Ursache gesucht werden und es lag nahe, an die Witterung zu denken. Tatsächlich hatten die letzten zwei Tage nach einer wochenlangen kühlen Periode, in der die Sonne nur selten und kraftlos hervorgetreten war, die erste warme, ja heiße Frühlingsluft gebracht. Selbst wir Gesunden hatten infolge des plötzlichen Witterungsumschwunges die Strahlen der Sonne als unangenehm und fast als unerträglich heiß empfunden.

Ich vermute nun, daß die plötzliche Vermehrung ultravioletter Strahlen, an denen die Märzsonne so reich ist, eine Umstimmung des tuberkulösen Organismus hervorgerufen hat, so daß er auf Tuberkulin stärker reagierte. In dieser Annahme wurde ich noch durch andere Beobachtungen bestärkt.

Einmal konnte durch Befragen festgestellt werden, daß sich die meisten, die eine Reaktion aufwiesen, auf kürzere oder längere Zeit der direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt hatten. Von den Kranken ohne Reaktion hatten die meisten die Sonne nicht aufgesucht.

Zweitens konnte auch nach dem nächsten Tuberkulintag — das Wetter hatte sich nicht geändert — relativ viele Lokalreaktionen festgestellt werden. Allerdings wurde ein großer Teil der Patienten diesmal übergangen, so daß die Erscheinung nicht so auffällig zutage trat. Nach einer Woche war keine Vermehrung der Reaktionen zu konstatieren. Freilich hatte das wolkenlose Wetter nicht angehalten, aber die nächsten Wochen brachten auch nach schönen, klaren Tagen keine ähnliche Häufung der Reaktionen. Man muß annehmen, daß sich der Organismus an den betreffenden Reiz gewöhnt.

Ferner kam es in der Woche nach dem geschilderten Ereignis unter Patienten und Angestellten zu einer auffallenden Häufung von Konjunktivitiden. Bei einigen Kranken traten am Hornhautrande auch kleine Phlyktänen auf. Diese Erscheinung ist in einer Heilstätte für Erwachsene selten. Aber auf Augenkliniken kann immer wieder die Beobachtung gemacht werden, daß die ersten warmen Frühlingstage die Augenkrankheiten der skrofulösen Kinder häufen. Die Erscheinung wird darauf zurückgeführt, daß die Kinder den Winter über viel im Hause gehalten und mit Eintritt warmer Tage oft recht plötzlich der freien Luft und den Sonnenstrahlen ausgesetzt werden. Der übermäßige Reiz ultravioletter Strahlen wird verantwortlich gemacht, bei skrofulösem Organismus eine Conjunctivitis eccematosa hervorzurufen. Von verschiedenen Seiten wird angenommen, daß die skrofulösen Hauterscheinungen überhaupt erst bei starker Antikörperbildung zustande kommen. Jedenfalls besteht zwischen beiden Erscheinungen ein inniger Zusammenhang, und so halte ich es für keinen Zufall, daß in jener Woche die vermehrten Stichreaktionen und



die Bindehautentzündungen zusammenfielen. An beiden Erscheinungen sind die plötzlich einwirkenden ultravioletten Strahlen beteiligt.

Dieser Vermutung stehen allerdings die früher erwähnten Versuche mit künstlicher Höhensonne entgegen. Aber die therapeutische Bestrahlung wird nur vorsichtig und langsam steigernd dosiert, gewährt also andere Voraussetzungen als ein erster greller Frühlingstag. Vor allem aber ist das ultraviolette Spektrum der künstlichen Höhensonne ein wesentlich anderes als das der Sonne. Nach Schanz sind es die Strahlen von 400—320 $\mu\mu$ Wellenlänge, die der Sonne hauptsächlich ihren chemischen, und zwar den belebenden resp. nützlich hemmenden Einfluß auf Organismen (Pflanzen und Tiere) verleihen, während die Strahlen von weniger als λ 320 $\mu\mu$ die gegenteiligen, das heißt destruierenden Eigenschaften haben. Letztere sind im Sonnenlicht schwach vertreten, bilden aber in dem Quarzlampenlicht einen wesentlichen Faktor. Jedenfalls darf die Wirkung der Lampen mit reichen ultravioletten Strahlen nicht zum Vergleich mit der Sonnenbestrahlung herangezogen werden, wie ja auch nichts irreführender ist als die Bezeichnung „künstliche Höhensonne".

Zu erwägen wäre noch, ob die erhöhte Allergie an jenem Märztage nicht auf die infraroten Strahlen, das heißt auf die vermehrte Wärmezufuhr zurückzuführen sei. Tatsächlich würde der Ausfall des Bäderversuchs dafür sprechen. Aber ich glaube, daß die kurzwelligen Strahlen der Sonne bei einer eventuellen Änderung des immunbiologischen Zustandes den Hauptanteil haben und von den langwelligen nur unterstützt werden. Einmal sind nach Schanz jene allein befähigt, in ein Molekül direkt einzudringen und chemisch auf lebende Substanz einzuwirken, und zweitens spricht eine andere Beobachtung dafür. Wenn auf eine kühle, regnerische Periode plötzlich heiße Sommertage folgen, oder aber schwüle, drückende Gewitterluft herrscht, ist nie eine Vermehrung von Stichreaktionen zu bemerken. Hingegen klagen die Kranken häufiger über Kopfweh und Mattigkeit, kurz, die Allgemeinreaktion mit und ohne Temperaturbewegung ist ausgesprochener und es lassen sich auch relativ oft Herdreaktionen feststellen; dies alles auch ohne jede Stichreaktion und bei schwach positivem Ponndorf. An solchen Tagen kommt es auch bei nicht spezifisch Behandelten gerne zu Allgemeinstörungen, Temperaturanstieg, Hämoptoen usw. Ich glaube also, Wärmestauung führt eher zu Herderscheinungen, die ultravioletten Strahlen zu Änderung des immunbiologischen Zustandes der Haut. Ob letztere direkt, d. h. als chemische Wirkung, oder aber indirekt über dem Wege des vasomotorischen Spiels zustande kommt, muß einstweilen dahingestellt bleiben. Der Bäderversuch würde auf letzteres schließen lassen. Eine Wärmestauung kommt bei einem 5—10 Minuten langen Bad von 38° nicht in Betracht, aber es stellt sicher einen starken Hautreiz dar, besonders wenn eine kalte Abreibung oder leichte Dusche darauf folgt. Es kommt im ganzen Körper zu einer Änderung der Blutverteilung, die der Organismus sofort auszugleichen sucht. Ich denke nun an die Erklärung, die v. d. Velden über die styptische Wirkung der Blutübersalzung oder des Gliederabschnürens gibt: Um einen Ausgleich zu schaffen, tritt vermehrte Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn über, wobei reichlich gerinnungsfördernde Substanzen mit ausgeschwemmt werden. Es wäre denkbar, daß bei rascher Blutverschiebung auf vasomotorische Reize hin eine ähnliche Regulation stattfindet und

dadurch Antikörper mobil gemacht werden. Diese Hypothese würde auch die günstige Wirkung hydrotherapeutischer und anderer vasomotorischer Reize (Luftbad, Höhensonne usw.) erklären. Doch kann an dieser Stelle auf die äußerst interessanten Beziehungen zwischen Tuberkulose und Vasomotoren nicht eingegangen werden.

II.

Ich komme nun zu den interessanten, anscheinend ganz regellosen Wechselbeziehungen zwischen Hautimpfungen und subkutanen Injektionen. Wie schon erwähnt, wurden zu diesen Untersuchungen die Kutanimpfung mit A.T. und daneben mit dem Tuberkulin, mit dem eine Injektionskur vorgenommen werden sollte, gemacht.

Ich kam zu überraschenden Resultaten. Zuerst berichte ich über progrediente Fälle mit schwacher Hautallergie oder (negativer) Anergie. 5 Kranke, die auf Hautimpfung mit Emulsionen keine oder eine kaum positive Reaktion und keine Allgemeinreaktion aufgewiesen hatten, reagierten auf 0,00001 resp. 0,0001 mg S.B.E. oder B.E. mit Fieber, 2 sogar unerwünscht stark; 3 zeigten eine leichte Stichreaktion.

Zweifellos war die einverleibte Tuberkulinmenge bei der Kutanimpfung größer als bei der Injektion. Wurde bei ersterer das Tuberkulin von der Haut sofort bis zur Unwirksamkeit abgebaut? Dies ist recht unwahrscheinlich. Es müßte dann von einer positiven Hautanergie bei starker Allgemeinallergie gesprochen werden, was bei der Progredienz des Prozesses und dem schlechten Allgemeinzustand der Kranken höchst sonderbar wäre. Oder traf das Tuberkulin in der konzentrierten Form keine geeigneten „Rezeptoren“, so daß es zu keiner Giftwirkung kommen konnte? Auch dies erscheint unwahrscheinlich, da das Tuberkulin im Körper wohl rasch verdünnt wird und dann dieselben Allgemeinerscheinungen auslösen müßte als die kleinere Injektionsdosis. So finde ich keine Erklärung für diese Erscheinung, halte es aber nicht für ausgeschlossen, daß die Konzentrationsform des Tuberkulins für den Reaktionsausfall mitbestimmend ist.

Von den erwähnten 5 Kranken waren 3 hoffnungslose Fälle. Bei zweien besserte sich der Zustand. Sie wurden vorsichtig mit Tuberkulin behandelt und erreichten in der Anstalt eine Enddosis von 0,05 resp. 0,1 mg S.B.E. Am Ende der Kur wurden wieder Probeimpfungen vorgenommen. Sie fielen wie vor der Tuberkulinkur aus: Mit S.B.E. negativ resp. kaum positiv, mit A.T. schwach positiv ohne Allgemeinreaktion.

Die übrigen Fälle, die schwache Hautallergie aufwiesen, ließen eine Progredienz der Krankheit nicht befürchten. Die schwache Reaktionsfähigkeit mußte dem klinischen Befunde gemäß im Sinne einer positiven und nicht einer negativen Anergie aufgefaßt werden. So ließ ich mich anfangs verleiten, mit höheren Injektionsdosen (0,01—0,1 mg) zu beginnen; doch kam ich davon rasch wieder ab. Es traten mitunter Stich- und Fieberreaktionen auf, die in keinem Verhältnis zu dem schwachen Ausfall der Hautimpfung standen. Hierher gehören auch die Fälle, deren Haut durch Quarzlampenbestrahlung stark pigmentiert ist. Die Probeimpfung fiel oft schwach aus, und einer Allgemein-



reaktion ohne Temperaturbewegung wurde anfangs zu wenig Wert beigelegt. Wurde nun mit einer höheren Injektionsdosis begonnen, so wurde man mitunter durch eine heftige Reaktion überrascht.

Vollständige Hautanergie ist zu Beginn einer Heilstättenkur sehr selten. Ich verfüge nur über 6 Fälle. 3 von diesen sind die schon erwähnten Nierentuberkulosen, 2 hatten vor Eintritt in die Anstalt durch lange Zeit therapeutische Ponndorf-Impfungen mit A.T. bekommen.

Bei Nierentuberkulose rate ich zur größten Vorsicht. Sie kann durch Tuberkulinkur oft überraschend gut beeinflußt werden, aber man muß fast noch vorsichtiger als bei der Lungentuberkulose vorgehen. Dies möchte ich durch folgende Krankengeschichte erläutern.

Es handelte sich um ein junges Mädchen mit gutem Allgemeinzustand, negativem Lungenbefund, aber häufigen subfebrilen Temperaturzacken und auffallender Mattigkeit. Kein Eiweiß im Harn, keine Nierensymptome, keine Blasenbeschwerden. Hautimpfungen fielen auch nach verschiedenen, früher geschilderten Maßnahmen stets negativ aus. Mit A.F.-Injektionen konnte sehr rasch (0,1—1,0—5,0—10,0) gestiegen werden, ohne daß irgendeine Reaktion aufgetreten wäre. Dabei gute Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinbefindens. Der Schritt von 10 auf 20 mg rief aber eine unerwünscht heftige Reaktion hervor. Es trat Fieber bis 40° und heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend auf. Durch mehrere Tage war eine Spur Eiweiß im Harn, aber nichts Pathologisches im Sediment zu finden. Nach einer Woche wurden vereinzelte Erythrozyten sowie spärliche Leukozyten und Plattenepithelien gefunden. Um diese Zeit bestanden auch leichte Beschwerden einer Zystitis, jedoch verschwanden diese Symptome in wenigen Tagen. Das Fieber ging erst im Laufe von 2 Wochen zurück und nach 3 Wochen schien der Zwischenfall überwunden zu sein, allerdings unter starker Einbuße des Körpergewichts. Noch während der hohen Fieberreaktion war der Verdacht auf eine Nieren-Tbc. aufgetreten, weswegen sofort Meerschweinchenversuch gemacht wurde. Dieser ergab zwar ein negatives Resultat, doch bin ich trotzdem überzeugt, daß es sich um die Reaktion eines kleinen, bis dahin verborgenen Nierenherdes gehandelt hat. Gestützt wird diese Ansicht durch die Angabe der übrigens recht unvernünftigen Patientin, daß sie dieselben Schmerzen in schwächerem Grade seit einem Jahr öfters nach körperlichen Anstrengungen verspürt habe; doch will sie nie Harndrang oder andere Blasenbeschwerden beobachtet haben.

Jedenfalls warnte mich dieses Ereignis, bei Nierentuberkulosen zu rasch mit der Injektionsdosis zu steigen. In vermehrten Blasenbeschwerden, die wahrscheinlich oft eine andere Ursache hatten, sah ich immer die Möglichkeit einer leichten Tuberkulinreaktion. So kann ich nur noch über einen Fall (exstirpierte Niere, aber noch bestehende Zystitis) berichten, der bei schwacher Hautallergie im Laufe eines halben Jahres allmählich 150 mg S.B.E. erreichte, ohne zu reagieren. Bei 200 mg trat eine ziemlich heftige Fieberreaktion auf.

Die beiden Kranken, die vor der Anstaltskur durch therapeutische Ponndorfimpfungen bis zur vollständigen Hautanergie gebracht worden waren, boten bei ihrem Eintritt in die Anstalt deutliche Aktivitätszeichen.

1. Mittelschwere Erkrankung, subjektives Befinden und Allgemeinzustand gut, aber subfebrile Temperaturen. Auf Injektionen mit A.F. trat anfangs jedes Mal für 1—2 Tage Temperatursenkung auf, die allmählich länger anhielt, bis normale Temperatur erzielt wurde. Nach 3 mg kam die erste Stichreaktion zustande, doch konnte vorsichtig bis 20 mg gestiegen werden. Dann schien allerdings die Enddosis erreicht zu sein, da immer wieder Stich- und Allgemeinreaktionen auftraten. Hautimpfung fiel auch jetzt negativ aus.

2. Die andere Kranke hatte vor einem Jahr von ihrem Hausarzt ca. 25 mal Ponndorf erhalten, bis Hautanergie eingetreten war; dabei gute Besserung, aber bald darauf wieder Verschlechterung des Befindens. Da eine Hautimpfung auch jetzt negativ ausfiel, erklärte der Hausarzt die Kranke nur für blutarm und für nicht kurbedürftig. Weitere Ver-

schlechterung, besonders Blutspucken führte zu Arztwechsel und Einweisung in die Anstalt. Der Befund mahnte zur Vorsicht, so daß mit niedrigen B.E.-Dosen begonnen wurde. Schon bei 0,01 mg traten deutliche Reaktionserscheinungen auf. Pat. erholte sich unter sehr vorsichtiger Steigerung der Dosen auffallend gut.

Ich habe diese Fälle etwas eingehender geschildert, um zu zeigen, daß aus Hautanergie kein Schluß auf den Immunitätszustand des Körpers gezogen werden darf. Der „negativ Anergische" kann auf subkutane Injektionen stark reagieren und der anscheinend „positiv Anergische" kann einen tuberkulösen Herd haben, der von seinen Abwehrkräften durchaus nicht genügend bekämpft wird.

Wie verhalten sich nun Kranke mit starker Hautallergie zu den subkutanen Injektionen? Ich habe über 30 Fälle verzeichnet, die nach Kutanimpfung eine +++-Reaktion aufgewiesen hatten und nun erst bei Dosen von 1—5 mg auf irgendeine Weise reagierten. Bei einem Teil von ihnen ließ sich eine Dosis von 20—50 mg erreichen, ohne stärkere Fieber- oder Herdreaktion auszulösen. Selbst wenn die Kutanimpfung zu Temperaturanstieg und Herdsymptomen geführt hatte, so reagierte der Körper auch auf größere Injektionsdosen nicht in der gleichen Weise. Ich möchte fast das Gegenteil behaupten: Kranke, die auf Hautimpfung lokal sehr stark und mit Fieber reagieren, vertragen fast ausnahmslos hohe Injektionsdosen ohne zu fiebern. Ich hatte wiederholt den Eindruck, daß gerade die Fieberreaktion der Probeimpfung eine günstige Wirkung ausgeübt hatte und suchte bei diesen Kranken durch rasches Steigen der Injektionsdosis eine solche Fieber- eventuell auch Herdreaktion hervorzurufen. Zu meiner Überraschung erreichte ich gerade dann oft 5—10 mg, ehe eine Stichreaktion auftrat, und bei nun doch vorsichtigerem Vorgehen kam nie die gewünschte Allgemeinreaktion zustande.

Tritt aber bei einer schwachen lokalen Reaktion der Hautimpfung Fieber auf, so rufen auch Injektionen leicht Fieber hervor. Immerhin sind diese Erscheinungen nicht so regelmäßig, daß von einer Gesetzmäßigkeit gesprochen werden könnte. Es kann also gesagt werden: Der Ausfall einer Hautimpfung gibt keinen Aufschluß über die Allergie des Körpers gegen subkutane Tuberkulinverabreichung. Ob mit kleinen oder größeren Injektionsdosen begonnen werden soll, kann aus der Reaktion der Hautimpfung nicht entschieden werden.

Die nächste Frage war, ob sich die Hautallergie ändert, wenn der Körper durch Injektionskur „immunisiert" wurde. Zu diesem Zwecke wurde wie am Anfang auch am Schluß der Kur zwei Probeimpfungen mit dem betreffenden Tuberkulin und mit A.T. vorgenommen.

Die Schluß-Impfung verhielt sich zum Anfangs-Impfung,

wenn eine Enddosis von 0,5—1 mg erreicht worden war:

Ponndorf mit	unverändert	schwächer	stärker
A.T.	89%	9%	2%
dem anderen Tuberkulin	62%	38%	—



wenn die Enddosis über 1 bis zu 50 mg erreicht worden war:

Ponndorf mit	unverändert	schwächer	stärker
A.T.	86%	12%	2%
dem anderen Tuberkulin	34%	62%	4%

Eine Enddosis über 100 mg wurde nur dann erreicht, wenn die Injektionskur schon vor dem Eintritt in die Anstalt begonnen worden war. Ich konnte also keinen Vergleich zwischen Anfangs- und Schluß-Impfung ziehen. Von diesen 8 Fällen ergab die Schlußprüfung mit dem betreffenden Tuberkulin 5 mal eine negative, 2 mal eine schwache und 1 mal eine starke Reaktion. Die Hautimpfung mit A.T. fiel gleichzeitig 2 mal negativ (bei Fällen mit negativem A.F.-Ponndorf) und 6 mal + — ++ aus. Höchst auffallend ist der Fall, der nach 500 mg A.F. noch stark auf Kutanimpfung reagierte (auf A.F. +++, auf A.T. ++). Es erscheint recht sonderbar, daß ½ ccm unverdünntes Tuberkulin subkutan verabreicht, fast keine Wirkung, hingegen eine jedenfalls kleinere Menge, in die Haut gebracht, eine relativ starke Reaktion zur Folge hatte. Man wird vielleicht an eine andere, zufällige Einwirkung, die eine plötzliche Änderung des immunbiologischen Zustandes verursacht hatte, zu denken haben; zu eruieren war keine. Doch sei erwähnt, daß es sich um eine schwere, offene Tuberkulose handelte, die äußerst gutartig verlief und augenblicklich als stationär betrachtet werden konnte.

Es kann also behauptet werden, daß im allgemeinen eine Injektionskur eine Abschwächung der Hautallergie zur Folge hat, wenn größere Enddosen erreicht wurden. Unter 0,1 ist sie nur ausnahmsweise, über 100 mg meistens zu konstatieren. Sie bezieht sich nur auf das verwendete Tuberkulin. Die Hautallergie gegen A.T. scheint durch Subkutaninjektionen anderer Tuberkuline nur dann herabgesetzt zu werden, wenn die Stammlösung erreicht worden war.

Immerhin weist ein Teil der Kranken auch nach hohen Dosen keine Allergieabschwächung gegen Hautimpfung auf. Es ist also erklärlich, daß Untersuchungen über „Giftfestigkeit" der Patienten, die in früheren Kuren oder ambulatorisch mit Tuberkulin behandelt worden waren, zu keinem Resultate führten. Bei solchen Kranken fiel die Probeimpfung keineswegs öfter schwächer aus als bei unbehandelten. Nur das eine glaube ich feststellen zu können: Kranke, die im Verlauf mehrerer Jahre Kuren mit verschiedenen Tuberkulinen, und zwar bis zu einer Enddosis von 100—1000 mg durchgemacht hatten, also meist Kranke mit recht chronischer Tuberkulose, reagieren auch auf Kutanimpfung mit A.T. gewöhnlich nur schwach. Ob es sich hier um eine künstliche Tuberkulinimmunität, die durch Summation mehrerer Teilgiftfestigkeiten erworben wurde oder um eine Erscheinung des an sich vielleicht gutartigen Prozesses handelt, ist schwer zu entscheiden. Analoge Fälle, die noch keine Tuberkulinkur durchgemacht haben, kommen recht selten in die Heilstätte. Sie werden mit ihrer Tuberkulose alleine fertig und erst, wenn der Organismus in dem Kampfe zu unterliegen beginnt, suchen sie den Arzt oder die Anstalt auf. Hier ist ein schwacher Ausfall der Reaktion meist als drohende negative Anergie aufzufassen, während die erfahrenen „Stammgäste" rechtzeitig, ja oft aus prophylaktischen Gründen kommen.

Interessant erschien die Frage, ob bei immer wiederkehrender Stichreaktion ohne Allgemein- oder Herderscheinungen vielleicht nur die Haut gegen Tuberkulin „überempfindlich“ geworden ist; denn durch unbeirrte Dosensteigerung kann die Erscheinung oft zum Schwinden gebracht werden. In über 50 Fällen schob ich zwei Probeimpfungen mit dem betreffenden Tuberkulin und mit A.T. ein. Ich kam zu keinem Resultate: Meist fielen sie gleich denen vor der Injektionstherapie, mitunter stärker, mitunter schwächer aus. Es scheint sich also in diesen Fällen nicht um eine künstlich hervorgerufene Überempfindlichkeit der Haut zu handeln. Doch führten diese Versuche zu einem anderen wertvollen Ergebnis, auf das ich gleich zurückkomme.

Zuerst muß ich noch auf einen wichtigen Unterschied zwischen Subkutaninjektion und Hautimpfung hinweisen.

Wenn wir in geeigneten Fällen mit der Injektionsdosis rasch steigen können (z. B. 0,001—0,01—0,1—0,5—1,0 mg) ohne die geringste Reaktion hervorzurufen, so zeigt die Gewichtstabelle eine gute Zunahme. Die erste Stichreaktion mahnt zur Vorsicht. Sehr oft gelingt es, durch Pausen, Wiederholung oder aber durch einen energischen Schritt, diese Reizschwelle zu überwinden, und es kann nun durch einige Zeit weitergestiegen werden, bis nach einigen Injektionen wieder eine deutliche Reaktion auftritt. Bei Dosen in dieser Höhe muß man natürlich vorsichtiger vorgehen. Aber noch bevor diese zweite Reaktionsdosis erreicht ist, fällt auf, daß die Kranken trotz Wohlbefindens und guten Appetites nicht so zunehmen wie bisher. Setzt man mit den Injektionen etwa eine Woche aus, so erfolgt fast immer eine starke Zunahme. Es ist, als ob der Körper die zugeführte Energie bisher anderweitig verbraucht hätte und nun davon entbunden, sich wieder der stofflichen Aufspeicherung zuwende.

Wird aber durch die Wiederholung oder durch Steigen der Injektionsdosis eine stärkere Stich- oder Allgemeinreaktion ausgelöst, so ist damit oft schon die erlaubte Enddosis erreicht. Wie häufig begegnet man Kranken, bei denen eine bestimmte Dosis einfach nicht überschritten werden kann. Trotz Pausen, Wiederholung und Zurückgehen der Dosen kommt es immer wieder zur Reaktion. Wiederholt man die betreffende Dosis zu oft, so erzielt man nicht selten eine Überempfindlichkeit, so daß nun auch auf 10fach schwächere Dosen Reaktionen auftreten. Versucht man aber zu steigen, so muß man auf Fieber und Herdreaktionen gefaßt sein. Auch ohne eine solche leidet in dieser Phase das Allgemeinbefinden, und fast immer ist ein Gewichtsstillstand oder eine Abnahme zu verzeichnen. Hier genügt auch nicht eine Woche, um die versäumte Gewichtszunahme einzuholen, sondern sie erfolgt meist nur langsam und allmählich. Seit Jahren habe ich es mir zum Prinzip gemacht, in solchen Fällen die spezifische Therapie abzubrechen oder nach einer längeren Pause mit einem anderen Tuberkulin von neuem zu beginnen; denn aus verschiedenen Erscheinungen glaube ich schließen zu dürfen, daß diese Kranken unbedingt einer Tuberkulinkur bedürfen.

Ganz anders verhält sich das Gewicht bei Reaktionen nach Ponndorf-Impfungen. Auch bei Fieberreaktionen wird eine gute Zunahme selten unterbrochen. Ich greife die zuletzt notierten und genau beobachteten 23 Fälle heraus, die auf die erste oder zweite Probeimpfung mit Fieber über 38° reagiert haben. 19 von diesen hatten eine +++, 4 eine ++ Reaktion; alle hatten entweder in der Nacht



oder am Tage nach der Impfung 38—38,5° gemessen, waren appetitlos gewesen und hatten sich diesen Tag ausgesprochen krank gefühlt. Allerdings konnte bei keiner eine einwandfreie, bei 3 eine fragliche Reaktion über der Lunge und nur bei einer eine ausgesprochene Halsdrüsenschwellung konstatiert werden. Auch hatten sich alle Kranke am 2.—3. Tage wieder vollständig erholt. Diese 23 Kranken wiesen in der Woche, in der die Impfung gemacht worden war, folgende Gewichtszunahmen auf: 5 über 1 kg, 14 über $^1/_2$ kg, 3 unter $^1/_2$ kg, 1 Stillstand. Unter den 14 Fällen waren 2, die in der Woche 2 mal geimpft worden waren, und beide Male mit Fieber reagiert hatten.

Allerdings ist zu beachten, daß solche starken Reaktionen meist nur auf die ersten 3—4 Impfungen, also zu Beginn der Heilstättenkur auftreten, und daß gerade in der Zeit die besten Gewichtszunahmen erfolgen. Auch muß betont werden, daß es sich bei diesen 23 Kranken vornehmlich um unterernährte Individuen mit entweder geringem Lungenbefunde oder aber ausgesprochen stationärem Prozesse handelte. Aber auch bei solchen Kranken wird die gute Gewichtszunahme sofort gestört, wenn schon in der 2. oder 3. Woche bei rascher Dosensteigerung auf eine Injektion hin Fieber von 38° auftritt.

Ich meine, diese Erscheinung ist ein deutlicher Hinweis, daß Injektion und Kutanimpfung nicht die gleiche Wirkung haben. Es dürfte kaum einen so fanatischen „Spritzenanhänger" geben, der einem Kranken jede Woche eine Reaktion von 38° oder mehr zumuten wollte. Bei Ponndorf-Therapie habe ich wiederholt jede Woche eine Fieberreaktion ausgelöst und dabei auffallend gute Gewichtszunahmen und Besserung des Allgemeinbefindens beobachtet. Freilich wird nach der 3.—5. Impfung die Fieberbewegung deutlich schwächer.

Ich komme nun auf die Fälle zurück, bei denen die Injektionen immer wieder Stichreaktionen auslösen. Ich hatte aus rein theoretischem Interesse zwei Probeimpfungen in 3—4tägigen Intervallen eingeschoben. Schon bei diesen „Überempfindlichen", aber besonders bei den Kranken, bei denen über eine gewisse Dosis nicht hinauszukommen war und die so oft einen Gewichtsstillstand aufwiesen, erfolgte in der Woche der Probeimpfungen eine überraschende Gewichtszunahme. Dies ist um so auffallender, als solche Kranke häufig erst nach 2—3 Wochen langem Aussetzen jeder spezifischen Therapie wieder gute Gewichtszunahmen zeigen.

Von nun an schob ich in allen Fällen, bei denen eine Wiederholung der Injektionsdosis keine deutliche Abschwächung der Reaktion brachte, sofort Ponndorf-Therapie ein und erzielte damit oft überraschende Resultate.

Es ist vielleicht von praktischem Werte, das Vorgehen genauer zu schildern. Tritt auf eine Injektion eine deutliche Stichreaktion oder aber die geringste Temperaturbewegung auf, so wird die Dosis wiederholt. Wird diese Einspritzung reaktionslos vertragen, oder fällt die lokale Reaktion deutlich schwächer aus, steige ich mit der Dosis; fällt sie aber gleich oder eher stärker aus, so werden zwei Hautimpfungen mit dem betreffenden Tuberkulin und mit A.T. eingeschoben. Erzielt die Impfung mit dem modifizierten Tuberkulin mindestens eine ++ Reaktion, so wird 1—2 mal wöchentlich therapeutische Ponndorf-Impfung verabfolgt, bis eine deutliche Allergieabschwächung eingetreten ist. Mit B.E. und S.B.E. kann dies schon nach dem 3.—4. Mal der Fall sein.



Fällt die Probe mit dem modifizierten Tuberkulin negativ oder schwach positiv aus, so ist doch die Impfung mit A.T. meistens stärker. In dem Falle werden nun 3—4 therapeutische Impfungen mit A.T. wiederholt. Diese eingeschobene Ponndorf-Therapie — sei es mit modifiziertem, sei es mit Alt-Tuberkulin — hat in der Mehrzahl der Fälle sofort einen Gewichtsanstieg zur Folge. Es fiel mir auch auf, daß sich gleichzeitig nervöse Beschwerden, die durch Tuberkulininjektionen öfters verstärkt werden, auffallend bessern.

Nach einigen solchen Hautimpfungen versuchte ich wieder die Injektionstherapie. Nur bei einem kleinen Teil der Fälle konnte nun eine höhere Dosis erreicht werden, ohne daß Reaktionen auftraten. Die Mehrzahl der Kranken hatte ihre frühere Reaktionsschwelle beibehalten, besonders wenn es sich um anämische Individuen oder um vorgeschrittene Prozesse handelte. Es scheint auch, daß Ponndorf-Impfung mit A.T. die Reizschwelle gegen Injektionen eines anderen Tuberkulins weniger beeinflußt, als Impfungen mit demselben Tuberkulin, was ja auch a priori anzunehmen war.

Ich muß leider verzichten, eine zahlenmäßige Statistik einzufügen, obwohl es wünschenswert wäre. Aber jeder Heilstättenarzt weiß, daß nichts so unsicher zu bewerten ist, als Gewichtstabellen; wieviele Gewichtsabnahmen sind auf äußere Ursachen zurückzuführen und fälschen dadurch eine Statistik. Wie soll im konkreten Falle die Frage einwandfrei entschieden werden, ob die spezifische Therapie oder eine äußere Ursache für die Gewichtsabnahme oder -zunahme verantwortlich zu machen sei? So kann man sich nur auf einen „Eindruck", den sich der behandelnde Arzt im gegebenen Falle verschafft, stützen. Aber bei so subjektiven Mitteln darf keine Statistik aufgestellt werden.

Ich habe bisher bei rund 200 Kranken die geschilderte Kombination versucht und kann behaupten, daß sie mir gute Dienste geleistet hat. Die eingeschobene Ponndorf-Therapie dehne ich länger aus, wenn Injektionen immer wieder Allgemeinreaktionen auslösen.

Es könnte nun leicht der Schluß gezogen werden, daß die Kutanimpfungen überhaupt den subkutanen Injektionen vorzuziehen sind. Dies wäre nicht berechtigt. Es gibt zahlreiche Fälle, die sich unter Injektionskuren gut bessern. Einzelne Kranke vertragen Ponndorf-Therapie auch mit verdünnten oder abgeschwächten Lösungen nicht, können aber doch einer vorsichtigen Injektionskur unterzogen werden. Wann die eine, wann die andere Methode vorzuziehen ist, läßt sich nicht formulieren. Die Entscheidung muß der Erfahrung jedes einzelnen Arztes vorbehalten bleiben. Oft wird man es auf einen Versuch ankommen lassen müssen, da wir noch über keine Anhaltspunkte verfügen, auf die man sich verlassen könnte.

Im allgemeinen ziehe ich Ponndorf-Therapie dann vor, wenn bei frischen Schüben einer Tuberkulose ohne Neigung zur Progredienz in erster Linie toxische Erscheinungen zu bekämpfen sind. Appetitmangel, Schlaflosigkeit, Herzbeschwerden, Poncet und andere „nervöse" Erscheinungen, sowie labile Temperatur werden meist sehr gut beeinflußt. Das Ziel ist hier aber nicht Hautanergie zu erreichen; d a s R e a g i e r e n selbst ist das wertvolle Kampfesmittel und die Anergie tritt mitunter unerwünscht früh auf.

Progrediente oder zur Progredienz neigende Fälle reagieren auf Hautimpfungen oft unliebsam stark, d. h. mit Herd- und Fiebererscheinungen, oder aber



zu schwach, so daß ich sie lieber mit kleinen und kleinsten Injektionsdosen behandle. Subfebrile Temperaturen werden dadurch oft besser beeinflußt, als durch Ponndorf-Therapie.

Ist die Tuberkulose bereits zum Stillstand gekommen, eine Progredienz augenblicklich nicht zu befürchten und erlaubt es der Allgemeinzustand des Kranken, so soll der Organismus in erster Linie für die Zukunft gefestigt werden. Hier darf und soll eine möglichst hohe Immunisierung angestrebt, d. h. mit den Injektionsdosen rasch gestiegen werden. Wir haben davon unter Beobachtung und Berücksichtigung jeder geringsten Reaktion nie eine Schädigung gesehen; wohl aber zeigen die Krankengeschichten, die bei sehr vielen Patienten den Verlauf der Tuberkulose durch 1—2 Jahrzehnte verfolgen lassen, daß „hochimmunisierte Kranke" oft überraschend lange arbeitsfähig blieben, ehe eine Wiederholung der Heilstättenkur notwendig wurde.

Diese Dauerwirkung scheint Ponndorf-Therapie nicht zu haben; doch ist die Beobachtungszeit noch zu kurz.

Jedenfalls halte ich in vielen Fällen die Kombination beider Methoden oder den Wechsel von einer zur anderen für sehr nützlich, mitunter für notwendig. Die Wirkung beider Methoden ist verschieden. Von vielen Seiten wird zwar behauptet, Hautimpfungen leisteten nichts anderes als Subkutaninjektionen, aber mit dem Nachteile, daß das Tuberkulin nicht genau dosiert werden könne. Diese Ansicht ist aus falschen theoretischen Vorstellungen und nicht aus praktischen Erfahrungen entsprungen. Sie zeigt, daß unsere Kenntnisse über die Grundlagen der immunbiologischen Vorgänge bei Tuberkulösen noch sehr mangelhaft sind. Ohne feststehende Grundlagen halte ich es für verfrüht und zwecklos, Hypothesen oder gar „Gesetzmäßigkeiten" aufzustellen.

Ich begnüge mich daher, lediglich Erfahrungen und Beobachtungen zu bringen. Einiges dürfte praktische Bedeutung haben und wird der Nachprüfung empfohlen. Manche Resultate sind vorläufig aber nur von theoretischem Interesse. Vielleicht helfen sie in bescheidenem Maße mit, das noch so dunkle Gebiet „immunbiologische Therapie" zu klären.



(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Würzburg. [Vorstand: Prof. Dr. Rietschel].)

Ein Beitrag zur Frage des Einflusses der Kriegsernährung auf die Tuberkulosesterblichkeit.

Von

Dr. Hans Futter.

(Eingegangen am 17. 2. 1922.)

Die Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit während des Krieges ist sicher komplexer Natur. Ich nenne als Gründe Nahrungs-, Kohlen- und Wohnungsmangel, Verminderung jeder hygienischen Maßnahmen, vermehrte und ungewohnte Arbeit, besonders der Frauen, und psychische Momente, die alle zusammen den Körper des Einzelnen mehr oder weniger geschwächt und weniger widerstandsfähig gegen die damit verbundenen Folgen gemacht haben. Doch hat am auffälligsten die quantitative und qualitative Unterernährung die Tuberkulosemortalität beeinflußt. Freilich exakte Beweise für den großen Einfluß der Ernährung auf die Tuberkulosemortalität und Morbidität während des Krieges stehen noch aus. Solche exakte Beweise zu liefern wird naturgemäß nur unter der Voraussetzung möglich sein, daß sich die Ernährung allein geändert hat, was bei einer größeren Bevölkerungsgruppe während des Krieges kaum der Fall gewesen sein dürfte. Wohl aber finden wir solche Verhältnisse bei den Pfleglingen der staatlichen Heil- und Pflegeanstalten. Diese Anstalten systematisch auf ihre Tuberkulosesterblichkeit zu untersuchen scheint uns eine dankbare Aufgabe, da hier tatsächlich nur die Ernährungsweise der Pfleglinge während des Krieges gelitten hatte, während Veränderungen in den hygienischen Maßnahmen, vermehrte Arbeit, Wohnungsmangel, durch den Krieg bedingte psychische Erregungen usw. nicht in Frage kamen. Wir möchten zu dieser Frage einen kleinen Beitrag liefern. Die Anregung hierzu verdanke ich Herrn Prof. Dr. Rietschel. Durch das liebenswürdige Entgegenkommen der Herren Direktoren habe ich in den beiden unterfränkischen Heil- und Pflegeanstalten L. und W. die obige Fragestellung untersuchen können. Herrn Prof. Dr. Rietschel, sowie den beiden Herren Direktoren möchte ich auch an dieser Stelle herzlich danken, für das Interesse, das sie durch Rat und Tat meiner Arbeit entgegengebracht haben. Es handelt sich zwar um ein kleines Material, das wohl zur Verallgemeinerung der Ergebnisse nicht ohne weiteres berechtigt. Da aber die Resultate so eindeutig sind, so glaube ich, daß meine Mitteilungen nicht ganz ohne Interesse sind.

Die Heil- und Pflegeanstalten L. und W. haben eigene Ökonomie. Doch sind die Pfleglinge nach den Grundsätzen der staatlichen Lebensmittelverteilung

während des Krieges ernährt worden, da die eigenen landwirtschaftlichen Erträgnisse bei weitem nicht ausreichten. Von anderer Seite haben die Pfleglinge nach Mitteilung der Verwaltung keine Lebensmittel erhalten. Die übrige Lebenshaltung hat sonst während der in Frage kommenden Zeit keine Veränderung erfahren. Ein Teil der Pfleglinge wurde schon immer zu leichten Arbeiten im Haus und Garten, sowie in der Landwirtschaft herangezogen. Meinen Aufstellungen habe ich die vorhandenen Jahresberichte aus der Vorkriegszeit und ersten Kriegszeit, die Zu- und Abgangsbücher, die Leichenschauregister, die Sektionsberichte, Wiegebücher und Wirtschaftsaufstellungen zugrunde gelegt.

Tabelle I. Jährlicher Bestand und Abgänge durch Todesfälle in der Anstalt L.

Jahreszahlen	Zahl der Pfleglinge	Todesfälle	
		abs.	%
1913	462	25	5,5
1914	510	28	5,5
1915	546	33	6,0
1916	629	58	9,2
1917	694	115	16,8
1918	598	90	15,0
1919	507	45	9,2
1920	481	36	7,5

Tabelle II. Jahresbestand. Zugänge und Abgänge durch Todesfälle in der Anstalt W.

Jahreszahlen	Bestand	Zugänge	Sterbefälle	Durchschn. Sterblichk. in %
1913	584	164	43	6,6
1914	609	173	45	5,8
1915	615	115	51	7,9
1916	620	139	56	9,2
1917	622	121	94	15,0
1918	614	117	87	14,2
1919	548	128	58	10,2
1920	536	159	38	7,8

Die Tabellen I und II veranschaulichen die Zu- und Abgänge sowie die Todesfälle in absoluten Zahlen und Prozenten in beiden Anstalten. Vom Jahre 1913 bis 1917 nimmt die Gesamtsterblichkeit ständig zu und erreicht mit 115 Todesfällen in L. gleich 16,8% und 94 Todesfällen in W. gleich 15% ihre höchsten Werte, in den folgenden Jahren sinken diese Zahlen wieder und erreichen fast Friedensverhältnisse.

Tabelle III. Gesamte Todesfälle in der Anstalt L. auf die einzelnen Todesursachen verteilt.

Todesursachen	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920
Lungentuberkulose	5	8	18	38[1])	28	19	12
Lungenkrankh. o. Tbc.	8	8	10	16	15	4	5
Erschöpfungskrankheiten . . .	7	4	12	24	32[2])	13	10
Infektionskrankheiten	—	—	—	—	5	—	—
Die übrigen Erkrankungen . . .	8	13	18	37	10	9	9
Summa:	28	33	58	115	90	45	36

[1]) In diesem Jahre erreicht die Tuberkulosesterblichkeit zahlenmäßig ihren Höchstwert.

[2]) Hierunter fallen 6 Fälle von Hungerödem.





Tabelle IV. Gesamte Todesfälle in der Anstalt W. auf die einzelnen Todesursachen verteilt.

Todesursachen	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920
Lungentuberkulose	2	7	19	35	43	17	9
Nichttuberk. Lungenerkrankungen	6	11	3	12	20	4	—
Erschöpfungskrankheiten	14	11	16	11	6	5	5
Infektionskrankheiten	—	—	—	4	—	6	3
Die übrigen Erkrankungen . . .	23	22	18	32	18	26	21
Summa:	45	51	56	94	87	58	38

Herr Prof. Effler, Danzig, hat in seinem Bezirk, wie er mir mitteilte, ebenfalls 3 Heil- und Pflegeanstalten auf die gleiche Fragestellung hin untersucht. Die Ergebnisse seiner Arbeit werden in einer Denkschrift des Preuß. Ministeriums Verwendung finden, und ebenfalls wird, wie ich auf schriftliche Anfragen von den Herren Ministerialdirektoren des Bayerischen und Sächsischen Ministeriums erfuhr, das diesbezügliche Material der Länder bearbeitet werden.

Wichtig ist eine nähere Kenntnis der Krankheiten, die zum Tode geführt haben. Die Tabellen III und IV geben hierüber Aufschluß. An erster Stelle steht in beiden Anstalten die Tuberkulose. In L. nehmen die 2. Stelle die Erschöpfungskrankheiten ein (meist unter der Diagnose Marasmus geführt). Auch Hungerödeme wurden beobachtet, von denen im Jahre 1918 6 Fälle einen tödlichen Ausgang nahmen. In beiden Anstalten macht sich die allgemeine Grippeepidemie des Jahres 1918 bemerkbar, die am stärksten in W. auftrat [1]). So nehmen alle Erkrankungen während des Krieges zu. Bemerkenswert ist das fast völlige Fehlen der Infektionskrankheiten, von denen die Todesursachenstatistik in L. nur im Jahre 1918 fünf Fälle, in W. 1917 vier, 1919 sechs und 1920 drei angibt, die fast ausschließlich auf Dysenterie fallen. Größere Ausdehnung haben diese Epidemien nicht gehabt.

Tabelle V. Tuberkulosesterblichkeit in der Anstalt L.

Jahreszahl	M.	W.	S.	in % der ges. Sterblk.
1914	2	3	5	17,1
1915	6	2	8	24,2
1916	10	8	18	31,0
1917	23	15	38	33,0
1918	16	22	28	31,0
1919	14	5	19	42,0
1920	10	2	12	33,3

Tabelle VI. Tuberkulosesterblichkeit in der Anstalt W.

Jahreszahl	M.	W.	S.	in % der ges. Sterblk.
1914	1	1	2	5,0
1915	2	5	7	13,8
1916	7	12	19	33,9
1917	14	21	35	37,2
1918	23	20	43	51,7
1919	8	9	17	28,0
1920	1	8	9	23,6

Stellt man die Tuberkulosesterblichkeit besonders zusammen, so ergeben sich die Tabellen V und VI. Das Ansteigen während der Kriegsjahre ist deutlich erkennbar. Mit dem ersten Friedensjahre beginnt ein Abfallen der absoluten

[1]) In vielen dieser Todesfälle fand sich auch eine noch nicht sehr fortgeschrittene Tuberkulose; doch wurden sie nicht als Tuberkulosetodesfälle registriert, da Grippe, Hungerödem usw. weit mehr im Vordergrund stand.



Sterblichkeitsziffer. Prozentual ist der Tuberkulosesterblichkeitsabfall nicht ersichtlich, weil die übrigen Erkrankungen naturgemäß weit stärker zurückgingen. Alle Zahlen der Tuberkulosesterblichkeit gelten als Mindestzahlen, da öfters als Todesursache bei bestehender Tuberkulose laut Sektionsberichten eine Grippe, an der der Patient gestorben war, angegeben ist. Das gilt in W. besonders für das Jahr 1918. Eine Verteilung der Tuberkulosesterblichkeit auf Geschlechte und Lebensalter ergab keine Besonderheiten, so daß ich aus Raummangel auf die Veröffentlichung verzichte. Sichtbar ist eher eine gewisse Abhängigkeit der Tuberkulosesterblichkeit von der Jahreszeit, als im Frühjahr (Febr. bis Mai) die Tuberkulosesterblichkeit anzusteigen beginnt, wie Tabelle VII und VIII erkennen lassen.

Tabelle VII. Tuberkulosesterblichkeit in L. auf Monate verteilt.

Jahresz.	Jan.	Febr.	März	Apr.	Mai	Jun.	Jul.	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1913	—	--	2	—	3	—	—	—	3	--	—	—
1914	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—
1915	—	—	1	—	—	—	2	2	1	—	1	1
1916	1	—	2	3	4	4	—	—	—	1	1	2
1917	3	3	3	4	4	6	1	2	4	4	1	3
1918	1	2	3	6	2	3	5	1	1	1	1	1
1919	2	2	2	2	1	1	2	2	1	1	2	1
1920	1	3	2	—	1	1	1	—	2	1	—	—
Summa:	8	10	15	15	16	15	12	8	12	10	7	8

Tabelle VIII. Tuberkulosesterblichkeit in W. auf Monate verteilt.

Jahresz.	Jan.	Febr.	März	Apr.	Mai	Jun.	Jul.	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1913	1	3	1	—	1	1	1	—	—	—	1	—
1914	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
1915	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	4	1
1916	1	2	1	3	1	1	1	—	2	2	2	2
1917	—	1	8	6	2	3	2	1	3	2	1	6
1918	5	7	5	4	4	1	3	—	3	2	4	5
1919	3	3	3	2	2	1	2	—	1	—	—	—
1920	1	2	2	1	—	1	1	—	1	1	1	—
Summa:	11	16	21	16	10	9	11	1	10	8	13	14

Von besonderer Wichtigkeit ist nun die Untersuchung der Ernährungsverhältnisse und des Ernährungszustandes der Pfleglinge. Die Tabelle IX gibt ein Bild über die verabreichten Nahrungsmittel in L. Für W. habe ich leider eine gleiche Zusammenstellung nicht anfertigen können.

Tabelle IX. Die wichtigsten Nahrungsmittel pro Kopf und Tag in L.

Nahrungsmittel	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	
Fleisch u. Wurst . .	214	191	74	83	53	54	124	g
Fett u. Butter . . .	25	37	22	8	5	9	18	g
Brot	440	247	263	85	301	332	315	g
Mehl, Reis u. Mühlenpräparate	81	62	72	63	78	56	129	g
Hülsenfrüchte	14	6,4	7	7	2	14	32	g
Kartoffel	935	1128	1715	1105	1108	760	872	g
Milch	0,42	0,38	0,36	0,25	0,31	0,28	0,30	l
Eier	0,34	0,13	1,9	0,09	0,22	0,2	0,12	St.
Käse	3	14	18	6,9	9	7	8	g
Zucker	30,5	31	25,5	15	22	33	14	g



Ich habe aus den täglichen Aufzeichnungen die Menge der einzelnen Nahrungsmittel, die pro Tag durchschnittlich ein Pflegling erhielt, festgestellt. Aus dieser Berechnung ergibt sich, daß einmal die Zahlen keine absolute Gültigkeit haben, und es sich andererseits um Maximalzahlen handelt; denn erstens liegen die Rohgewichte, d. h. die unverarbeiteten Nahrungsmittelgewichtswerte zugrunde, und zweitens war die Verteilung auf die einzelnen Pfleglinge sicher keine so schematische, wie sie sich nachträglich in der von mir aufgestellten Berechnung darstellt. Es dürfte deshalb jedesmal ein Fünftel der Tabellenwerte abgezogen werden, um die realen Werte annähernd zu erhalten. Bei der Appetitlosigkeit der Tuberkulösen wird ihre Nahrungsaufnahme häufig noch hinter diesen Werten zurückgeblieben sein. Ein anderer Gesichtspunkt ist der, daß die Qualität der Nahrungsmittel in den Kriegsjahren eine bedeutende Verschlechterung erfahren hat. Bei der Zahl, wie die Tabelle IX als Grammenge pro Kopf und Tag für Fleisch und Wurst im Jahre 1914 aufführt, handelte es sich um vollwertige, zum Teil fettreiche Fleischsorten der verschiedensten Art. Im Laufe der Kriegsjahre konnten immer mehr und mehr nur noch Sorten von geringem Nährwerte, wie z. B. minderwertiges Rindfleisch, wenigstens was die Abfälle an Knochen, Sehnen usw. betrifft, verabreicht werden. Das Fett machte einen ähnlichen Wandel durch. Die Butter, die die so wichtigen Nutramine enthält, wird immer mehr durch Ersatzfette verdrängt, denen diese Nahrungsbestandteile mangeln. Als Brot wurde natürlich auch hier Kriegsbrot verabreicht. Während zur menschlichen Ernährung vor dem Kriege ausgesuchte Speisekartoffeln Verwendung fanden, wurde jetzt minderwertige Ware zur Küche geliefert, so daß sich die Abfallsmenge bedeutend erhöhte. So könnte man eine qualitativ und quantitativee Verschlechterung sämtlicher Nahrungsmittel nachweisen. Unter diesen Voraussetzungen betrachtet, ergeben die aufgeführten Zahlen erst das rechte Bild von dem Nahrungsmangel, unter dem die Pfleglinge besonders in den Jahren 1917 und 1918 gelitten haben. Die Gesamtmenge an Fleisch und Wurst betrug im Jahre 1914 214 g. 1916 betrug die Grammenge schon nicht mehr die Hälfte und 1918 nur noch ein Viertel der Friedensmenge. An reinem Fett und Butter sind für das Jahr 1914 25 g aufgeführt, während es in den Jahren 1917 und 1918 nur noch ein Viertel oder ein Fünftel der vorher aufgeführten Menge betrug. An Brot erhielt der Pflegling im Jahre 1914 440 g pro Tag. Nachher nur noch die reichliche Hälfte und 1917 wiederum ein Fünftel der erstgenannten Menge. 1918 erhielt der Pflegling allerdings schon wieder 301 g. Die Kartoffelmenge ist höher als in Friedenszeiten und diente als einziger Ausgleich für den Ausfall anderer Nahrungsmittel. Ihrer vermehrten Darreichung ist es zu verdanken, daß die Kalorienwerte nicht so stark absanken. Die anderen Nahrungsmittel wie Milch, Eier, Käse und Hülsenfrüchte verhalten sich ähnlich, machen jedoch nur geringe Tagesmengen aus und sind nicht so großen Schwankungen unterworfen. Rechnen wir die Tabelle IX nach ihren täglichen Werten für Eiweiß, Fett, Kohlehydrat und Kalorien um, so erhalten wir Tabelle X.

Im Jahre 1916 gelang es durch reichliche Kohlehydratzufuhr trotz Fettmangels die Kalorienzahl auf der Höhe zu halten. Im Jahre 1917 fehlte es schließlich auch an den nötigen Kohlehydraten und die Fettversorgung war ebenfalls eine so geringe, daß der Kaloriengehalt der Nahrung rapid stürzte. Im

Tabelle X. Maximalwerte der gereichten Nahrung pro Kopf und Tag i. L.

Jahreszahlen	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalorien
1914	119	48	533	3123
1915	101	55	465	2877
1916	91	34	547	3136
1917	72	19	350	1906
1918	81	18	471	2289
1919	65	21	417	2171
1920	82	33	467	2258

Jahre 1918 war der Fettgehalt noch geringer, doch gelang nun wieder eine Aufbesserung durch vermehrte Kohlehydratzufuhr. Für W. hat mir Herr Dr. Ast eine gleiche Zusammenstellung aus den Jahren 1917—1919 überlassen, die in seiner Anstalt aufgestellt wurde, und die ich für die Jahre 1914—1916 auf dieselbe Weise ergänzt habe, wie die Tabelle XI.

Tabelle XI. Gereichte Nahrung pro Kopf und Tag in der Anstalt W.

Jahreszahlen	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalorien
1914	147	42	492	3112
1915	120	32	455	2649
1916	109	28	536	2647
Anfang 1917	46	24	388	2056
Mitte 1917	68	38	374	2160
Ende 1917	65	33	428	2326
Mitte 1918	71	37	506	2719
Ende 1918	66	23	539	2704
Mitte 1919	73	34	563	2942
Ende 1919	84	55	603	3368

Auch hier zeigt sie im großen und ganzen dasselbe Bild, wie ich es oben kurz geschildert habe. Zu den letzten beiden Tabellen möchte ich bemerken, daß die Zahlen während der Kriegsjahre natürlich Maximalwerte darstellen, und daß sie nicht in irgendeiner Weise mit Friedenswerten verglichen werden dürfen, da die Qualität der Nahrungsmittel, wie schon oben erwähnt, eine ganz verschiedene während des Krieges und während der Vorkriegszeit war. Besondere diesen eben erwähnten Verhältnissen Rechnung tragende Tabellen [1]) zur Umrechnung gibt es aber nicht. In W. ist neben der Fettverminderung auf ungefähr die Hälfte auch eine starke weit über die Hälfte gehende Verminderung des Eiweißgehaltes der Nahrung in den Kriegsjahren nachzuweisen. Dank der konstanten Darreichung von Kohlehydraten, die sogar im Jahre 1918 über die Friedenswerte steigt, ist es möglich gewesen, die Grammkalorien auf einer leidlichen Höhe zu halten. Nach den C. Voitschen Zahlen könnten diese Werte für nichtarbeitende Anstaltsinsassen ausreichend erscheinen. Da die Pfleglinge jedoch leichte Arbeit verrichteten oder aber an chronischen Prozessen erkrankt waren, muß man von einer Unterernährung in den Kriegsjahren sprechen. Dabei ist immer zu bedenken, daß die letzteren Zahlen Friedenswerte darstellen, und die Pfleglinge sicher noch nicht die tabellarisch errechnete Kalorienmenge erhalten haben. Röpke und Sturm haben als nötige Ernährungsmenge bei Tuberkulosekranken 100 g Eiweiß, 200 g Fett und 400 g Kohlehydrate, ungefähr 3700—3900

[1]) Ich benützte die Nahrungsmitteltabellen aus dem II. Bd. des von Mehringschen Lehrbuches der inneren Medizin.

Kalorien angegeben. (Zeitschr. f. Tuberkul., Bd. 17, Heft 36). Von ausschlaggebender Bedeutung ist es schließlich gewesen, daß die Pfleglinge dieser qualitativ und quantitativ minderwertigen Ernährungsweise über einen langen Zeitraum ausgesetzt waren. In eine Analyse der Frage, ob hier nur die verminderte Qualität und Quantität der Nahrungsmengen verantwortlich zu machen ist, oder ob vielmehr neben den verminderten Eiweiß- und Fettmengen, besonders die relative Kohlehydratvermehrung für die starke Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit ausschlaggebend ist, wie aus den Versuchen Weigerts und Thomas's hervorzugehen scheint, will ich nicht eintreten. Uns scheinen beide Faktoren sehr wichtig zu sein, denn dass vermehrte einseitige Kohlehydraternährung die Immunitätsverhältnisse herabsetzt, scheint uns sicher zu sein.

Die Gewichtskurven zeigen nun die zu erwartende Körpergewichtsabnahme. Für L. sind von mir je 55 Frauen und je 55 Männer verschiedenen Alters und mit verschiedenen Erkrankungen, die seit einer längeren Reihe von Jahren Anstaltszöglinge waren, zusammengestellt, und ihre Durchschnittsgewichte in den zwei folgenden Tabellen zur Darstellung gebracht worden.

Tabelle XII. Durchschnittskörpergewichte von 55 Frauen in kg aus L.

Monate	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920
Januar . . .	59,6	58,7	55,5	51,8	50,4	51,4	53,9
Februar . . .	58,3	58,6	55,1	51,8	50,1	51,5	54,3
März	58,1	55,5	54,4	50,8	48,8	48,1	55,2
April	58,5	56,8	54,9	50,0	50,3	51,9	55,6
Mai	60,8	56,0	56,5	48,6	49,3	51,6	55,3
Juni	59,2	55,9	54,0	48,7	50,8	50,7	54,4
Juli.	58,0	55,5	53,7	47,5	50,7	50,0	55,1
August . . .	58,4	55,0	53,0	47,6	51,0	51,3	54,2
September .	58,6	56,6	53,0	47,1!	51,5	51,7	54,2
Oktober . .	58,9	56,0	53,0	48,1	51,1	53,0	55,3
November . .	58,6	55,5	53,9	48,7	51,5	52,0	55,0
Dezember . .	58,7	54,9	52,5	49,4	50,8	51,2	56,0
Jahresmittel .	58,7	55,6	54,1	49,1	50,5	51,2	54,8

Tabelle XIII. Durchschnittsgewichte von 55 Männern in kg aus L.

Monate	1915	1916	1917	1918	1919	1920
Januar . .	59,8	57,3	53,7	54,2	55,7	59,9
Februar . . .	61,3	57,3	54,9	55,1	55,8	59,8
März . . .	60,1	56,8	53,6	54,2	55,6	59,8
April	59,4	57,0	54,1	55,4	56,5	60,2
Mai	60,1	57,1	53,4	55,4	56,1	59,6
Juni	57,6	56,5	53,0	55,8	54,5	59,7
Juli.	57,0	56,6	53,5	55,4	56,6	58,5
August . . .	57,0	56,6	54,1	56,0	56,3	57,7
September .	57,0	56,1	53,9	55,2	56,7	59,7
Oktober . .	57,8	57,9	54,1	55,2	57,5	59,6
November . .	59,1	56,1	52,4!	56,1	59,5	59,8
Dezember . .	57,3	57,7	54,8	56,4	59,4	60,3
Jahresmittel .	58,6	56,9	53,7	53,7	56,5	59,5

In beiden Fällen sieht man ein kontinuierliches Fallen bis zu den Jahren 1917 und 1918, und dann wieder eine Gewichtszunahme, so daß fast mit der Promptheit eines Experimentes die niedrigsten Lebensmittelwerte mit den nied-



rigsten Körpergewichtszahlen übereinstimmen. Gleiches ergibt eine Zusammenstellung aus W., die ich aus einer Tabelle gewonnen habe, die mir von Herrn Dr. Ast, Werneck, in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt worden ist. Es handelt sich um die jährlichen Durchschnittsgewichte von 120 Männern, die an keinen interkurrenten Krankheiten während der Kriegsjahre erkrankt waren und um Frauen von 2 Krankenabteilungen, die regelmäßig seit 1915 gewogen worden sind. Leider enthält die Tabelle keine Gewichtszahlen, die auf die Monate verteilt sind. Auch hier zeigen die Jahre 1917 und 1918 die tiefsten Zahlen, die durch ein langsames Abfallen vom Jahre 1915 an erreicht werden, während nach 1918 sich wiederum ein Ansteigen der Gewichtszahlen bemerkbar macht.

Tabelle XIV. Also Durchschnittskörpergewichte von 120 Männern und Insassen von 2 Frauenabteilungen in W. in kg.

Jahr	120 Männer u.	Frauen
1915	62 kg	55,3 kg
1916	60	49,4
1917	55	47,7
1918	57,2	48,4
1919	59	54
1920	61	53
1921	58	53

In der letzten Tabelle sind die jährlichen Durchschnittsgewichte in jeder Anstalt aus den obigen Zusammenstellungen den absoluten Zahlen der Tuberkulosesterblichkeit jedes Jahres gegenübergestellt, unter der Annahme, daß die Körpergewichte am deutlichsten den Einfluß der schlechten und geringkalorigen Nahrungszufuhr während der Kriegsjahre veranschaulichen. Die Übereinstimmung zwischen dem Sinken der Körpergewichte und dem Steigen der Tuberkulosemortalität ist unzweifelhaft. So scheinen mir die innigen Wechselbeziehungen zwischen Ernährung und Tuberkulosesterblichkeit aus dieser letzten Zusammenstellung ganz besonders deutlich hervorzugehen, da jeglicher andere Faktor gegenüber der Friedenszeit keine nachweisliche Veränderung erfahren hat.

Tabelle XV. Vergleich der Tuberkulosesterblichkeit in L. u. W. mit dem Körpergewicht der Kranken.

	1915	1916	1917	1918	1919	1920
Tuberkulosesterblichkeit in absoluten Zahlen in L.	8	18	38	28	19	12
Durchschnittskörpergewicht in kg aus den Tabellen von L.	57,9	55,6	51,8	52	53	57
Tuberkulosesterblichkeit in absoluten Zahlen in W.	7	19	35	43	23	9
Durchschnittskörpergewicht in kg aus den Tabellen von W.	58	54	51	52	56	57

Zusammenfassend ist also zu sagen:

1. Die Nahrungsmittelmenge während der Kriegsjahre ist besonders, was ihren Fett- und Eiweißgehalt betrifft, bedeutend unter die Vorkriegswerte gesunken und zeigt erst wieder mit dem Jahre 1919 eine langsame Annäherung an letztere.

2. Unter dieser Nahrungsbeschränkung haben die Pfleglinge an Körpergewicht bedeutend verloren und erlangen erst wieder ihre alten Gewichte mit der Verbesserung der Nahrung.

3. Während der gleichen Zeit nimmt die Tuberkulosesterblichkeit erheblich zu und nähert sich erst dann wieder den Vorkriegszahlen unter dem Einfluß der reichlicheren Ernährung, die ihren Ausdruck in den Körpergewichtszahlen findet.

Literatur.

Maier, Die Kriegssterblichkeit an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt N. bis zum Jahre 1917. Inaug.-Diss. Kiel 1918.

Weigert, Über den Einfluß der Ernährung auf die Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 38.

Thomas, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen von Infektion und Ernährung. Biochem. Zeitschr. 1913. 1. S. 57.

Dietz, Zur Frage Krieg und Tuberkulose. Wien. med. Wochenschr. 25. Jahrg.

Rubner und Fr. Müller, Einfluß der Kriegsverhältnisse auf den Gesundheitszustand im Deutschen Reiche. Münch. med. Wochenschr. 67. Jahrg. (Sonderdruck.)

Stöltzner, Zur diätetischen Behandlung der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 67. Jahrg. Nr. 34.

Selter, Einfluß der Ernährung auf die Tuberkulosesterblichkeit. Dtsch. med. Wochenschr. 47. Jahrg. Nr. 8.

---

[1]) Die in dieser Arbeit kurz behandelte Fragestellung soll in meiner Doktorarbeit noch weiter ausgeführt werden.



Zur Krysolgan-Behandlung von Lungentuberkulösen.

Von

Dr. **Franz Ludwig Weig.**

(Aus dem Sanatorium am Hausstein. [Leitender Arzt: Dr. W. Glaser].)

(Eingegangen am 20. 2. 1922.)

Große Zusammenstellungen (so vor allem die Schrödersche) haben zahlenmäßig den Heilwert des Krysolgans bei gewissen Formen der Lungentuberkulose erwiesen; es erscheint daher müßig, immer wieder auf Grund von relativ kleinen Statistiken hierüber zu diskutieren. Viel größeres Interesse beansprucht nunmehr die Gewinnung einer genaueren Indikationsstellung und ein eingehendes Studium der Wirkungsweise und Leistungsfähigkeit des Präparates an Hand praktischer Erfahrungen. In diesem Sinne möchten wir über unsere Erfahrungen an 50 Fällen berichten.

Die Krysolgan-Injektionen erfordern eine einwandfreie Beherrschung der intravenösen Technik und eine genaue, vorschriftsmäßige Behandlung des Präparates; unter diesen Voraussetzungen erlebten wir niemals einen unangenehmen Zwischenfall.

Von den klinischen Erscheinungen im Anschluß an eine Krysolgan-Injektion ist wohl die wichtigste und augenfälligste die Herdreaktion. Drei Stunden bis 3 Tage nach der Injektion konnten wir in vielen Fällen eine Veränderung des physikalischen Lungenbefundes feststellen. Die Zeichen der Verdichtung (Schallverkürzung, Dämpfung) nahmen zu an Intensität, selten auch an Ausdehnung. Der Charakter des Atmungsgeräusches verschob sich nach der bronchialen Seite hin; bereits bestehendes reines Bronchialatmen gewann an Schärfe. Die vorhandenen Rasselgeräusche nahmen zu an Zahl, Ausdehnung und wurden nicht selten klingend; zu bestehenden feinblasigen Geräuschen gesellten sich oft mittelblasige, zu mittelblasigen großblasige. Auch die pleuritischen Geräusche wurden oft vermehrt und weiter ausgedehnt vorgefunden. Oft traten an Stellen Geräusche auf, wo niemals solche festgestellt worden waren oder wo sie schon vor längerer Zeit zum letzten Mal aufgetreten waren. — Dieser Befund ließ sich in unseren Fällen einige Stunden bis mehrere Tage deutlich nachweisen (in einigen Fällen zogen sich die Reaktionen viele Tage hin und endigten dann jedesmal mit einer ungünstigen Beeinflussung des Gesamtzustandes). Dann aber zeigte sich wieder der ursprüngliche klinische Befund, der häufig eine Abnahme oder ein Verschwinden der Rasselgeräusche aufwies; bei den sehr chronischen Fällen konnte der letztgenannte Erfolg freilich oft erst nach mehreren



Injektionen festgestellt werden. — Entsprechend der Zunahme der Rasselgeräusche stieg auch die Menge des Auswurfes auf das Doppelte bis Vierfache, um dann wieder auf das alte Maß oder unter dasselbe zurückzusinken. In einem Fall, der gleichzeitig bei komplizierender Kehlkopferkrankung dort die „Abblassungs-Reaktion" zeigte, verschwanden auch regelmäßig während der Reaktionszeit die Lungengeräusche und der Auswurf, was wohl nur darauf bezogen werden kann, daß auch an den Lungenherden eine ischämische Reaktion auftrat. Der Auswurf nimmt nicht selten einen mehr eitrigen Charakter an. Dagegen wurde Bluthusten an unseren Fällen nie beobachtet. Die Temperatur stieg in einem Teil der Fälle um einige Zehntel bis 1 Grad an, um dann meist rascher als die übrigen Reaktionserscheinungen wieder auf die früheren Werte zurückzugehen. In einem beträchtlichen Teil der Fälle zeigte die Temperaturkurve trotz stündlicher Messung keinerlei Beeinflussung. In wenigen Fällen sank sogar die Temperatur um ein paar Zehntel. Man könnte versucht sein, eine Parallele zu konstruieren zwischen Intensität der physikalischen Lungenerscheinungen und Temperaturkurve. Das widerspricht aber durchaus unseren Beobachtungen. Nicht selten blieb bei deutlichen Herdreaktionen die Temperatur unbeeinflußt und manchmal war bei Fällen ohne nachweisbare Herd- und Allgemeinreaktion die Temperaturerhöhung das einzige Anzeichen, daß überhaupt eine Reaktion stattgefunden hatte. — Als ein viel besserer Indikator für die Krysolgan-Reaktion erwies sich die Pulsfrequenz. In den nachgeprüften Fällen zeigte sich meistenteils während der Reaktionszeit eine, wenn auch oft leichte Erhöhung. Sie erscheint zeitlich als das erste aller subjektiv-objektiven Reaktionssymptome. Bei Fehlen sonstiger typischer Erscheinungen ist unseres Erachtens das Ausbleiben einer Pulsfrequenzsteigerung beweisend gegen eine Reaktion. Bei schon bestehender Tachykardie auf Grund toxischer Einflüsse zeigt sich nach Krysolgan-Verabfolgung nicht selten ein Langsamer- und Kräftigerwerden des Pulses, was aber dann zeitlich erst später einzutreten pflegt. — Von den subjektiven Erscheinungen werden am meisten diejenigen angegeben, die direkt von der Herdreaktion hervorgerufen werden, vor allem vermehrter Hustenreiz, der bedingt wird durch Anfachung der entzündlichen Vorgänge und durch Anlieferung vermehrten Sekretes, dann Stechen, Ziehen und Druck in den erkrankten Partien, oft auch infolgedessen eine gewisse Schweratmigkeit. Nachtschweiße während der Reaktionstage wurden nicht beobachtet, ausgenommen die wenigen Fälle, die protrahierte Reaktionen zeigten, bei denen sich nach mehreren Tagen einige Male Nachtschweiße einstellten. Häufig wird geklagt über Müdigkeit und Schläfrigkeit, was wir auf die Geschwindigkeitserhöhung im Ablauf vieler Gewebsreaktionen, ganz besonders auf die plötzliche Steigerung der entzündlichen Vorgänge in den Krankheitsherden und den damit erheblich gesteigerten Stoffumsatz zurückführen müssen; einige Patienten geben sogar an, ein vermehrtes Wärmegefühl in der Muskulatur und in der Haut zu verspüren, was wohl auch damit in Zusammenhang gebracht werden könnte. Dazu steht keineswegs in Widerspruch, daß andere Kranke angeben, ihre anhaltende Mattigkeit verschwinde, der Appetit steige usf.; es handelt sich hier um Fälle, die sehr unter toxischen Einflüssen zu leiden haben und die nun dank der toxinzerstörenden Wirkung des Krysolgans eine Entgiftung erfahren. Hierher gehören auch Angaben über Verschwinden von



Herzklopfen, Magen-Darmstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafstörungen usw. Bei wieder anderen stellen sich erst auf Grund der Injektion diese letztgenannten Störungen ein (plötzliche Toxinüberschwemmung? pharmakodynamische Wirkung?).

Wenn wir nun dazu übergehen, die Gesamtleistung einer systematischen Krysolgan-Behandlung klinisch zu überblicken, so können wir an unserem Material folgende Daten festlegen. Von den allgemeinen Krysolganwirkungen ist wohl die augenfälligste eine ganz beträchtliche Gewichtszunahme. Wir sahen eine solche von über 30 Pfund innerhalb 3 Monaten. Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß die Gewichtszunahme durchaus keine regelmäßige Erscheinung darstellt und keineswegs als Indikator für den Heileffekt angesehen werden darf. — Bekanntlich wird dem Gold im lebenden Organismus eine starke katalytische Wirkung zugeschrieben. Diese reaktionsbeschleunigende Wirkung betrifft nun auch eine Reihe von biochemischen Reaktionen, die für den Stoffwechsel maßgebend sind. Demnach ist das Gold ein mächtiger Aktivator des Stoffwechsels und wird daher mit Recht direkt für die Erzeugung von Stoffansatz verantwortlich gemacht. Die Leistungsfähigkeit des Goldes übertrifft in dieser Hinsicht wohl alles, was man von Fe, Hg, As usw. zu sehen gewohnt ist; es hängt dies wohl mit seiner Edelkeit und seinem hohen Potential zusammen. Wie kommt es aber, daß trotz Goldzufuhr nicht in allen Fällen Stoffansatz, ja mitunter sogar Gewichtsverlust eintritt? Das ist eine reine Bilanzfrage; nur liegt die ausschlaggebende Noxe in den einzelnen Fällen verschieden. Bei unzureichender Nahrungszufuhr, bei ungenügender Ausnützung durch den Darm, bei Störungen des intermediären Stoffwechsels, bei erheblich geschwächter Gesamtleistungsfähigkeit der Gewebe, bei anderweitigem Verbrauch der durch die Nahrung zugeführten Energiemengen (Anstrengungen, ausgedehnte oder progrediente Herde mit starker Gewebseinschmelzung, mit Fieber, erschöpfenden Schweißen usw.) wird es ohne weiteres klar, daß der Schlußeffekt hinsichtlich des Körpergewichtes unter solchen Voraussetzungen oft kein positiver, ja sogar ein negativer sein kann. Was übrigens die Fälle mit Gewichtszunahme betrifft, so ist darauf zu verweisen, daß der Stoffansatz keineswegs allein auf die stoffwechselsteigernde Wirkung des Goldes zurückgeführt werden darf. Gelingt es durch die Goldbehandlung, die Entwicklung eines Krankheitsherdes mehr nach der Richtung zur Latenz hin abzudrängen, so müssen wir hierin eine sehr wichtige Voraussetzung für Erzielung von Stoffansatz sehen. Fast ebenso bedeutungsvoll in dieser Hinsicht scheint uns die mächtige toxinzerstörende Wirkungsweise des Krysolgans zu sein; durch Hintanhaltung der andauernden Toxinbelastung und Überlastung sämtlicher Gewebe wird ein Faktor eliminiert, der ja bekanntlich auf den Appetit, auf die Ausnützung des Chymus im Darm und auf die Verwertung der zugeführten Stoffe in den Geweben äußerst hemmend einwirkt. Wir konnten dies an unseren Fällen recht oft wahrnehmen. In dieser letztgenannten Eigenschaft ist auch der günstige Einfluß des Krysolgans auf das Allgemeinbefinden begründet.

Wollen wir nun die Wirkung des Krysolgans auf die Krankheitsherde selbst charakterisieren, so können wir zusammenfassend mit Schröder[1]) bestätigen,

[1]) Vgl. vor allem: Med. Korrespondenzbl. d. Wien. ärztl. Landesv. 1918. Zeitschr. f. Tuberkulose 1921: Über neuere Arzneimittel.



daß die natürlichen Heilungsvorgänge durch Krysolgan-Behandlung in auffallender Weise beschleunigt werden. Der Wert dieser Beschleunigung ist nicht nur ein ökonomischer und sozial-hygienischer, sondern auch ein prognostischer. Denn nur unter ideellen Verhältnissen könnten wir folgern, daß lediglich mit Allgemeinbehandlung, wenn auch in längerer Zeit, die gleichen Resultate zu erzielen seien. Praktisch muß aber berücksichtigt werden, daß ein noch reaktionsfähiger Organismus eher eine etwas lebhaftere Reaktion ohne dauernde Schädigung verträgt als eine torpide, protrahierte; dazu kommt, daß (schon rein rechnerisch) bei einer erheblich längeren Krankheitsdauer die Möglichkeit einer komplizierenden oder interkurrierenden Erkrankung enorm steigt, durch die ja leider die Prognose so häufig ungünstig beeinflußt wird. Diese Überlegung deckt sich vollkommen mit den Schröderschen Zusammenstellungen, aus denen hervorgeht, daß trotz zunehmender Bösartigkeit der Tuberkulose die Behandlungserfolge seit Einführung des Krysolgans deutlich bessere sind. — Auch wir konnten feststellen, daß bei wirksamer Krysolgan-Behandlung in auffalend kurzer Zeit die Zeichen der Verdichtung deutlicher wurden und die katarrhalischen Erscheinungen zurücktraten. Die Intensität der Dämpfungen nahm rasch zu, wie sich einige Male auch recht deutlich röntgenologisch die zunehmende Dichte der Schatten verfolgen ließ. Die Inspektion ergab eine Retraktion und verminderte Funktion der entsprechenden Brustkorbpartien. Die Durchleuchtung ließ eine Verkleinerung der erkrankten Lungenfeldabschnitte erkennen, vor allem bei isolierten Spitzen- und Oberlappenerkrankungen war eine deutliche Verschmälerung des Spitzen- bzw. Oberfeldes zu sehen; einige Male wurde auch der Mediastinalschatten nach der kranken Seite hin verzogen. Die Spitzen traten tiefer und das Phänomen der Aufhellung beim Husten konnte allmählich nicht mehr nachgewiesen werden. Auch wir können bestätigen, daß diese beschleunigte Abheilung der Lungenherde mit dem Auftreten der sog. Herdreaktionen notwendig zusammenhängt.

Die klinische Symptomatik dieser Herdreaktionen unterscheidet sich also nicht wesentlich von der einer Tuberkulinreaktion. Das Zustandekommen einer solchen Reaktion wird allgemein auf die Anhäufung metallischen Goldes im Herd zurückgeführt. Hierfür sind in der Literatur bereits einige Erklärungen gegeben. Angeblich soll das tuberkulöse Gewebe eine gewisse chemische „Affinität" zum Golde besitzen oder es soll infolge der Kapillarschädigung in den erkrankten Gebieten in besonders reichlichem Maß und leicht aus der Gefäßbahn austreten können. Es mag dem sein, wie ihm wolle; uns erscheint folgende physikalisch-chemische Erwägung für diese Frage beachtenswert zu sein. Das Krysolgan durcheilt nach der Injektion in wenigen Minuten auf dem Wege der Gefäßbahn den ganzen Organismus, um dann im Verlauf von einigen Tagen durch Niere und Darm wieder ausgeschieden zu werden. Unter normalen physikalisch-chemischen Serumverhältnissen, die ja bekanntlich nicht nur beim gesunden, sondern auch bei den allermeisten Kranken und so auch bei den chronisch Tuberkulösen mit großer Zähigkeit auf der optimalen, kaum schwankenden, biologischen Konstante gehalten werden, geschieht der Abbau des Krysolgans nur ganz langsam und überall gleichmäßig. Die injizierten Mengen werden daher nur so hoch dosiert, daß sie nirgends besondere Erscheinungen verursachen; dazu kommt noch, daß das Krysolgan ja auch gleichzeitig wieder

ausgeschieden wird. Ganz anders liegen die Verhältnisse in entzündeten Gewebspartien. Wir wissen, daß im Entzündungsgebiet parallel mit der Akuität der Entzündungserscheinungen ganz enorme physikalisch-chemische Zustandsveränderungen angetroffen werden; besonders auffällig sind die Verschiebungen in den osmotischen Verhältnissen und in der H-, OH- und Na-, K-, Ca-Ionen-Konzentration. Schade[1]) lehrt uns, daß das zirkulierende Blut mit seinen durchaus konstanten osmotischen und ionischen Verhältnissen die veränderten physiko-chemischen Zustände in den Entzündungsherden wieder auszugleichen sucht. Und das gelingt gerade bei chronisch tuberkulösen Prozessen meistens in so vollkommenem Maße, daß gar keine meßbaren Abweichungen von der normalen Isoosmie und Isoionie nachzuweisen sind. Aber man darf doch keineswegs vergessen, daß dieser normale physiko-chemische Befund nur einen recht vollkommenen Kompensationszustand darstellt, daß aber auch ein chronisch entzündlicher Herd von Haus aus die Tendenz zu der genannten physiko-chemischen Verschiebung — wenn auch nur in geringeren Ausmaßen — besitzt. Klinisch läßt sich dies ja sehr häufig beobachten; eine Anstrengung, eine Abkühlung vermag alte, ruhige Herde plötzlich zu heftigster Entzündung zu entflammen; die Injektion von Tuberkulin löst eine Herdreaktion aus, d. h. es verursacht eine mächtige Exazerbation der Entzündungsprozesse. Gelangt nun Krysolgan in einen tuberkulösen Lungenherd, so wird es dort wie überall im Körper abgebaut; aber schon eine kleinste Menge des ausgefällten metallischen Goldes genügt dank seiner katalytischen Wirkung eine Beschleunigung der pathologischen Gewebsreaktionen und somit eine deutliche osmotisch-ionische Verschiebung zu erzeugen. Jetzt aber erscheint uns gerade die H-Hyperionie für den weiteren raschen Abbau des zufließenden Krysolgans von der größten Bedeutung zu sein. Die praktische Erfahrung lehrt uns, daß je akuter von vornherein die entzündlichen Herderscheinungen waren, desto prägnanter und schneller auch die Goldwirkung zutage tritt. Es ist der Fall denkbar, daß in einem Lungenherd, in dem die Veränderung nur rein chemisch-toxischer Art sind und die physiko-chemischen Verhältnisse eine so gute Regulierung erfahren, daß eine geringe Menge Goldes entweder keine oder keine nachhaltige physiko-chemische Zustandsänderung zu erzeugen vermag; hier wäre ein Fall gegeben, der klinisch als refraktär gegen Gold bezeichnet werden müßte. Es handelt sich dabei meist um fibröse Herde. Geszti[2]) sieht den Grund des Ausbleibens einer Reaktion in der mangelhaften Gefäßversorgung solcher Herde. Dieser Faktor muß wohl mit in Rechnung gezogen werden, doch scheint er uns gegenüber den biologischen Voraussetzungen zurückzutreten. Wir sahen durchaus fibröse Prozesse, die sehr schön und oft sehr nachhaltig auf Krysolgan reagierten; andere scheinbar refraktäre Fälle dieser Art konnten leicht durch Vergrößerung des „Reaktionsgefälles" mittels einer entsprechenden Gabe Tuberkulin zu sinnfälligen Herdreaktionen getrieben werden. Warum reagierte der eine Fall, warum der andere nicht? Weil in dem einen Fall die „Reaktionsschwelle" schon durch die kleinsten zum Herd gelangten Goldmengen überschritten wurde, in dem anderen nicht. Ist nun einmal eine Herdreaktion im Gange, so scheint hinsichtlich der vermehrten Goldaufnahme die physiko-

[1]) Schade, Die physikalische Chemie in d. inn. Medizin.
[2]) S. Brauers Beitr. 1919.

chemische Veränderung der Gefäß- und Kapillarwände in soloider Richtung und gewiß auch der Gefäßreichtum an sich eine wichtige Rolle zu spielen. Was übrigens die Herdreaktion gerade bei solchen fibrösen Prozessen anlangt, so haben wir die Überzeugung gewonnen, daß sie in sehr vielen Fällen vorhanden ist, jedoch in einem Grade, daß sie nur bei sehr genauem Zusehen erkannt werden kann. Allein so ist es erklärlich, daß gerade in letzter Zeit wieder die Behauptung aufgestellt wurde, das Krysolgan übe auf die Lungenprozesse gar keinen Einfluß aus. Wenn wir aber bedenken, daß es sich bei den chronisch-fibrösen Prozessen nur um ganz kleine Reaktionsgrößen handeln kann und muß, so gehen wir sicherlich fehl, wenn wir auch hier eine schöne perkutorisch-auskultatorisch nachweisbare Herdreaktion erwarten wollten. Selbstverständlich müssen wir daher alle möglichen klinischen Registrierungen — wie oben bereits geschildert — heranziehen, um einer etwa vor sich gehenden Reaktion auf die Spur zu kommen; sehr zu verwerten sind hierbei auch alle Erscheinungen, die mit der Bezeichnung Allgemeinreaktion belegt werden; denn eine Allgemeinreaktion bei Krysolgan erscheint uns nur nach Alterierung des Herdes möglich. Selbstverständlich dauert bei solchen Fällen auch die Behandlung sehr lange, bis ein therapeutischer Effekt nachweisbar wird. Aber er läßt sich tatsächlich erzielen, wie wir an unserem Material sehen konnten. Übrigens kann gerade bei diesen Fällen zur Beschleunigung des Verlaufes sehr vorteilhaft die Kombination mit Tuberkulin in Anwendung gebracht werden.

Schon mehrfach erwähnt ist die reaktionskinetische Wirkung des Goldes. Erfahrungsgemäß wird eine ganze Reihe von biologischen Reaktionen durch Gold katalytisch beeinflußt. Mit Feldt[1]) können wir erwähnen die toxinzerstörende Wirkung, die ja klinisch — wie oben geschildert — so oft und so prägnant in Erscheinung tritt, ferner eine Aktivierung der intravitalen Autolyse, was sich wiederum klinisch durch Vermehrung des Auswurfes usw. verrät. Nur möchten wir hierzu bemerken, daß der vermehrte Zellzerfall nicht einzig auf fermentative Prozesse zurückgeführt werden darf, sondern nach Steigerung des pathologischen Stoffwechsels überhaupt die hyperosmotischen und hyperazidotischen Zustände ausgedehnte Kolloid- und hiermit Zellschädigungen im Gefolge haben. Als dritte, besonders augenfällige Wirkung des Goldes ist die Beschleunigung und Anregung der Narbenbildung zu nennen. Auch diese pflegt in den Fällen mit kräftiger und rasch abklingender Reaktion besonders rasch in Erscheinung zu treten; dagegen ist sie in Fällen mit protrahierter Reaktion nicht oder kaum festzustellen. Daß gerade bei sehr erfolgreichen Fällen die exsudativen Erscheinungen enorm gesteigert sind, mußten wir immer wieder beobachten. In einem Fall von knotig proliferierender Tuberkulose des rechten Oberlappens mit erheblichen toxischen Allgemeinerscheinungen, der durch Krysolgan-Behandlung völlig zur Vernarbung und Bazillenfreiheit gebracht wurde, zeigte sich jedesmal nach Krysolganinjektion eine schmerzhafte Anschwellung der rechten Axillardrüsen und der im rechten Mammagewebe verstreuten Lymphdrüsen. In einem anderen Fall mit künstlichem Pneumothorax bildete sich im Anschluß an eine Krysolganinjektion unter kontinuierlichem Temperaturanstieg ein Exsudat, worauf der Auswurf dauernd

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1917 u. 1918.

zurückging und die Bazillen aus dem Auswurf verschwanden, nachdem bereits 1/2 Jahr lang durch Allgemeinbehandlung, B. E.-Injektionen und Pneumothorax vergeblich versucht wurde, den bestehenden Unterlappenherd wirksam zu beeinflussen. Auch bei einer Analfistel trat jedesmal nach Krysolganinjektion eine vermehrte Sekretion ein, bis endlich die Fistel durch Granulation ausheilte. Dies nur einige interessante Belege! Wir glauben also der auftretenden aktiven Lymphstauung für ein erfolgreiches Wirken des Krysolgans eine bedeutende Rolle zuschreiben zu dürfen. Jedoch auch der vermehrten Anlieferung zellulärer Elemente muß eine ausschlaggebende Rolle zugeschrieben werden. Daß eine solche tatsächlich stattfindet, zeigt der Auswurf und vor allem auch das Blutbild. Nach unseren Beobachtungen konnten wir nach Krysolganinjektion eine deutliche Zunahme der polymorphkernigen Elemente sowie eine ausgesprochene Verschiebung derselben nach links im Sinne Arneths feststellen. Später trat im allgemeinen ein Zurückgehen zum oder unter den früheren Zustand zutage. Die Plättchen, die unmittelbar nach der Injektion oft enorm zurückgingen, stiegen wieder auf die alten Werte und darüber an. Manchmal zeigten im Verlauf einer Krysolgan-Behandlung die Eosinophilen einen merklichen Anstieg. Auffallend war die oft reichliche Anlieferung von großen hellen, einkernigen Elementen, nach Abklingen der reaktiven Erscheinungen (Lymphozyten oder Gewebszellen?). Ob und wieweit diese Elemente für eine Steigerung fettspaltender Funktionen im Sinne Bergels[1]) verantwortlich gemacht werden können, war auf Grund unserer Beobachtungen nicht einzusehen. Dahingegen muß die vermehrte Anlieferung polynukleärer Elemente entschieden mit einer vermehrten Gewebsautolyse in Zusammenhang gebracht werden. (Mit dieser Art fermentativen Gewebsabbaues ist aber auch zugleich eine weitere Erklärung gegeben für die gewaltigen osmotisch-ionischen Verschiebungen im Krankheitsherd.) Was nun die Gefäße anlangt, so wurde lange Zeit versucht, fußend auf der Heubnerschen Kapillargifttheorie, die Wirkung des Krysolgans auf Vergiftung der Kapillaren in den erkrankten Gebieten zurückzuführen. Ganz abgesehen von den Feldtschen Versuchen[2]), die diese Theorie entkräften, scheint uns auch die klinische Tatsache erwähnenswert, daß wir in Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur selbst bei den stürmischsten Reaktionen und auch in Fällen, die sehr zu Blutungen neigten, niemals eine solche im Gefolge einer Injektion auftreten sahen. Die erhöhte Durchlässigkeit der Kapillaren ist also auf eine direkte Wirkung des Entzündungsherdes zurückzuführen; wir denken hierbei vor allem an die Veränderung der Gefäßwände in soloider Richtung sowie an die gefäßerweiternde Wirkung gewisser Eiweißabbauprodukte. (Nebenbei sei nur erwähnt, daß auch die gefäßverengende Wirkung auf gewisse Eiweißprodukte zurückgeführt wird [Feldt], wodurch eine gute Erklärung für die manchmal in Erscheinung tretende Abblassungsreaktion gegeben ist, die wir ja auch einmal an einem komplizierenden Kehlkopfherd beobachten konnten.) Aber nicht nur toxinzerstörende, gewebseinschmelzende und narbenbildende Vorgänge werden durch Krysolgan direkt oder indirekt reaktionskinetisch beeinflußt, sondern wir finden auch Veranlassung zur Annahme, daß die spezifischen Immunstoffe in erheblichem

1) Bergel, Die Lymphozytose 1921.
2) Münch. med. Wochenschr. 1919/20.



Maße mobil gemacht werden und wohl auch deren Neubildung Anregung findet. Wiederholt konnten wir beobachten, daß nach Krysolganinjektion ältere bereits im Verschwinden begriffene Deycke-Muchsche Intrakutanpapeln wieder an Umfang und Rötung zunahmen. Wir konnten andererseits feststellen, daß nach zu rascher Verabfolgung des Krysolgans protrahierte Reaktionen auftraten, die den Allgemeinzustand ungünstig beeinflußten und einen Rückgang der Hautreaktivität gegen die Partigene sowie gegen Tuberkulin zeigten. Erst nach einer längeren Pause, in der vorsichtig eine Partigenisierung bzw. Tuberkulinisierung eingeleitet war und eine erhöhte Reaktivität wieder erzielt war, konnte wieder eine prompte Krysolganreaktion ausgelöst werden. Als Erklärung dafür glauben wir eine Erschöpfung in der Immunkörper-Anlieferung zu sehen. Am Beginn der prompt einsetzenden Krysolganreaktion werden durch die reaktionskinetische Eigenschaft des Goldes rasch alle vorhandenen Immunkörper aufgebraucht; in den vorliegenden Fällen aber ist die Summe derselben nicht ausreichend, den noch stärkeren Giftansturm des Feindes zu beherrschen, andererseits ist die Gesamtheit der Immunkörper bildenden Gewebe an sich schon geschwächt und wird durch die neue Giftüberschwemmung nur noch mehr gehindert, ausgiebig Immunkörper nachzubilden (Leukozytensturz-Asphyxie). Nach unseren Erfahrungen ist in Fällen mit gut ausgebildeter Allergie bei gutem Gesamtzustand eine Krysolganreaktion am wirksamsten und auch ungefährlich, selbst wenn sie recht kräftig ist. Dieses Bild des regsten Kampfes bieten gerade die mehr frischen Fälle. Und hier kommen wir wieder zusammen mit Geszti, der angibt, daß gerade die mehr frischen Fälle die besten Reaktionen und raschesten Erfolge zeigen. Es muß auf Grund der übereinstimmenden klinischen Beobachtungen angenommen werden, daß in Fällen mit reicher Immunkörperbildung der feindliche Angriff nicht nur unter normalen Verhältnissen, sondern auch noch im Zustand der reaktionsbeschleunigenden Goldwirkung völlig paralysiert, ja sogar vielfach mit einer nachhaltigen Schädigung des Angreifers zurückgewiesen wird. Anfügen möchten wir hier die Beobachtung, daß in denjenigen erfolgreichen Fällen, die nicht in Kombination mit Tuberkulin behandelt wurden, häufig eine auffällige Empfindlichkeit gegen Alttuberkulin (subkutan) und L-Much zu bemerken war; diese mangelhafte Gifttoleranz erklären wir mit der ganz ausgesprochenen Fähigkeit des Goldes, die Toxine rasch zu zerstören; es muß angenommen werden, daß die Toxine nicht auf dem Wege Toxin-Antitoxin-Bindung beseitigt werden, sondern die Toxine auf Grund des reaktionskinetischen Einflusses des Goldes so rasch abgebaut werden, daß es zu gar keinem Anreiz zur Antitoxinbildung kommen kann.

Was nun die Versager anlangt, so dürfte auf Grund voriger Darlegungen auch für sie wenigstens teilweise eine Erklärung zu finden sein. Sei es mangels ungenügender Goldanhäufung, mangels ausgiebiger Gefäßversorgung oder dank ausgesprochenster Regulationsfähigkeit in chemischer oder physikochemischer Hinsicht (Puffereigenschaften gerade auch des Bindegewebes!), sei es, daß die Infektionserreger in äußerst geschwächtem Zustande sind: hierin muß sicher für einen Teil der genannten Fälle der Grund für ihr refraktäres Verhalten gegen Gold gesucht werden. Es spricht gar nichts gegen die Annahme, daß zwischen den schlecht reagierenden „Scheinversagern" und den wirklichen

Versagern nur graduelle Unterschiede sind, so daß die genannten Faktoren wohl für beide Gruppen herbeigezogen werden dürfen. Außerdem dürften nach unseren Erfahrungen auch noch zirkulatorische Verhältnisse sehr ins Gewicht fallen. In einem Fall, der mit schwerer chronischer Bronchitis kompliziert war, setzten zwar die Krysolganreaktionen prompt ein, aber es zeigte sich selbst nach längerer Behandlung kein deutlicher Erfolg; nach systematischer Digitalisierung, die die bestehenden Stauungen und häufigen kleinen Stauungsblutungen sicher beseitigte, konnte sehr rasch ein Erfolg nachgewiesen werden, der nicht nur in einer deutlichen Besserung des Gesamtbefindens, sondern vor allem in dem völligen Verschwinden der dauernd sehr zahlreichen Bazillen aus dem Auswurf bestand. In einem anderen Fall mit kleinem Befund, in dem sich keinerlei deutlicher Effekt zeigte, trat plötzlich eine doppelseitige Rippenfellentzündung auf, womit auf einmal eine erhebliche Besserung einsetzte. (In anderen erfolgreichen Fällen dagegen, die mitunter selbst sehr zu pleuritischen Komplikationen geneigt waren, sahen wir nach Krysolgan niemals deutlichere pleuritische Erscheinung auftreten!.) Hierher gehört auch der bereits berichtete Pneumothoraxfall, in dem erst mit dem Durchbruch eines bedeutenden Exsudats ein deutlicher Heileffekt nachweisbar wurde. Als Ursache einer anfänglich versagenden Krysolganwirkung sahen wir in diesen Fällen eine mangelhafte Abfuhr der Reaktionsprodukte, also ein mangelhaftes Reaktions gefälle, wozu gewiß auch noch der reaktionshemmende Einfluß gewisser Abbauprodukte sehr ins Gewicht fällt (vgl. verringerte Röntgensensibilität bei passiver Stauung!).

Die direkte Beeinflussung der Infektionserreger durch Gold, die im Reagenzglas als Wachstumshemmung und Abtötung der Kulturen imponiert, wurde lange Zeit in vivo nicht anerkannt. Neuerdings wurde wiederum auf die bakterientötende bzw. abschwächende Wirkung des Goldes hingewiesen (Schnaudigel[1]) usw.). Auch wir haben den bestimmten Eindruck von einer solchen Wirkungsweise des Goldes bekommen. Nicht nur, daß von unserem ganzen Material nach 1—8 Einspritzungen über 13% dauernd bazillenfrei wurden (überall ging eine längere Beobachtungszeit voraus, während welcher konstant Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden!), sondern wir beobachteten auch in vielen Fällen schon oft sehr frühzeitig das Verschwinden oder Zurücktreten der Stäbchen gegenüber den gekörnten Bazillen, die nach Bergel[2]) als Abbau- bzw. unfertige Formen anzusehen sind. Besonders deutlich war dies in jenen Fällen zu sehen, die eine starke Hautreaktivität gegen N (Deycke-Much) aufwiesen. Erwähnen möchten wir an dieser Stelle, daß der abnehmende Virulenzgrad gerade bei den fibrösen Fällen vielleicht auch Mitschuld trägt an der oft mangelhaften und trägen Reaktivität gegenüber Krysolgan (wie auch Tuberkulin!). Nimmt man zur Abnahme der Virulenz die Abnahme des Entzündungsgrades und des entzündungsfähigen Gewebes, andererseits die reichlichere Anlieferung von Bindegewebe mit seinen mächtigen regulatorischen Eigenschaften, so wäre der gerne gebrauchte Ausdruck „Goldfestigkeit" der Bazillen in vielen Fällen wohl zu entbehren. Damit soll keineswegs geleugnet werden, daß sich die Bazillen

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1920.
[2]) S. Brauers Beiträge 1914.

gegen die ständigen Goldangriffe zu schützen vermögen durch stärkere Entwicklung ihrer Schutzhüllen, die ja obendrein mit Gold feste Verbindungen eingehen sollen.

Noch einige Mitteilungen über unsere Beobachtungen an kombiniert Behandelten. Fälle mit ausgedehnteren Befunden, die entweder von Anfang an eine schwache A.-F.-N.-Reaktivität aufwiesen, wurden vorteilhaft erst mit M.Tb.R. vorbehandelt oder, die im Anschluß an Krysolgan eine Erschöpfung der Reaktionsfähigkeit erlitten, wurden erfolgreich mit M.Tb.R. zwischenbehandelt. Sehr zweckmäßig erwies sich auch in wenigen Fällen die gleichzeitige Fortbehandlung mit Partigenen und Krysolgan. Von den Tuberkulinen erwies sich uns zur Kombinationsbehandlung am günstigsten das albumosenfreie Tuberkulin (T.A.F.). Wir verwendeten es, um undeutliche Reaktionen lebhafter zu machen und um kräftigere Reaktionen zu erzielen, ohne mit Krysolgan zu steigen. Dank dieser Kombination waren wir nie genötigt, über 0,1 Krysolgan (Einzelgabe) zu verabreichen. Dabei zeigten die so Behandelten eine größere Toxinbelastungsfähigkeit. Damit im Zusammenhang steht die schon vielfach beschriebene Erhöhung der Tuberkulintoleranz bei gleichzeitiger Krysolganinjektion, die auch wir sehr evident beobachten konnten. Zur Erklärung muß unseres Erachtens der rasche Abbau der die Tuberkulinempfindlichkeit erzeugenden Stoffe, die vermehrte Narbenbildung und vielleicht auch die Abschwächung der Infektionserreger herangezogen werden. (Über die von Bacmeister und Schröder warm empfohlene Kombinierung mit Röntgentiefenbestrahlung fehlen uns die Erfahrungen.) Recht nützlich erwies sich die Vorbehandlung oder gleichzeitige Behandlung mit Fe, As, Strychnin, was auf Konto der allgemeinen Leistungssteigerung durch die genannten Stoffe zu setzen ist.

Daß für eine wirksame Krysolganbehandlung eine zweckmäßige Ernährung und eine systematische Freiluftliegebehandlung von grundlegender Bedeutung ist, braucht wohl nur der Vollständigkeit halber erwähnt zu werden. Betreffs komplizierender tuberkulöser Kehlkopferkrankung ist nur zu erwähnen, daß wir in allen wirksamen Fällen die oft beschriebenen typischen Reaktionsbilder sahen, daß sich aber auch bei Krysolganbehandlung der Larynxtuberkulose die Prognose des Kehlkopfleidens nach der Prognose der Lungenerkrankung richtet; bei unbeeinflußbaren oder progressivem Lungenprozeß läßt sich auch im Larynx trotz sichtbarer Reaktion keine Heilungstendenz feststellen. Bei erfolgreicher Behandlung konnten wir Reinigung der Ulzera, vermehrte Granulationsbildung sowie Rückbildung von infiltrativen Prozessen feststellen.

Von unerwünschten Nebenwirkungen nach Krysolganinjektionen verdienen nach unseren Erfahrungen vor allem die Störungen des Magen-Darmtraktus in Betracht gezogen zu werden. Nicht gerade selten sehen wir bei erethischen Individuen während einer Krysolganbehandlung mächtige Hyperazidität, Hypersekretion des Magensaftes eintreten, die sich in wenigen Fällen zu Erbrechen saurer Massen mit Migräneanfällen steigerte. Zur Bekämpfung dieses Folgezustandes verwandten wir mit gutem Erfolg basische Präparate (MgO_2 vor allem!) und Atropinpräparate sowie eine möglichst reizlose Kost; so kam es, daß wir niemals gezwungen waren, wegen solcher Störungen die Krysolganbehandlung zu unterbrechen; dies ist vielleicht auch dem Umstand zuzuschreiben, daß wir in solchen Fällen nie mehr als 0,05 g Krysolgan injizierten und eine



eventuelle Wirkungssteigerung mit T.A.F. zu erzielen suchten. — Wir glauben, daß durch Krysolgan der bei Nervösen an sich schon labile Antagonismus der sekretionshemmenden und -fördernden Einflüsse nur noch mehr insuffizient wird, um so mehr, als auf Grund der chemisch-physikalischen Verschiebungen beim Sekretionsvorgang der Schleimhäute das Präparat in höherem Maße in diesen Geweben angehäuft und ausgeschieden wird. — In einem anderen Fall stellten sich katarrhalische Erscheinungen von seiten des Darmes ein, die zu besonders hartnäckigen Durchfällen führten; von seiten des Magens bestanden anazide Erscheinungen. In einigen Wochen verschwand die Störung, ohne daß der Allgemeinzustand erheblich beeinträchtigt worden wäre. Gleichzeitig bestand eine ulzeröse Stomatitis, die prompt nach fast jeder Krysolganinjektion auftrat, um dann wieder zu verschwinden. Es liegt nahe, hier einen Zusammenhang mit dem — auch in anderen Fällen beobachteten — Verschwinden des Rhodankaliums aus dem Speichel zu sehen. Das Rhodan wird wohl durch Katalyse sofort weiter abgebaut. — Merkliche Salivation wurde von mehreren Kranken geäußert. — Ein Kranker beobachtete regelmäßig ein leichtes Brennen an allen Schleimhäuten inklusive Konjunktiven, Harnblase und Harnröhre. — Einmal beobachteten wir nach erstmaliger Injektion von 0,03 Krysolgan unter Temperaturanstieg ein skarlatiniformes Exanthem, das an Nacken, Brust und Streckseiten der Extremitäten sowie an den Konjunktiven lokalisiert war (die Mundschleimhaut war in keiner Weise alteriert; ödematöse Schwellung der Taschenbänder bei ulzeröser Larynxtuberkulose) — nach vier Tagen war Temperatur und Exanthem verschwunden. Bei weiteren Injektionen konnten die genannten Erscheinungen nicht mehr nachgewiesen werden (ebenfalls ein Beweis für die anaphylaktoide Genese derselben.) — Renale Komplikationen konnten wir nicht beobachten.

Zum Schluß noch einige Gesichtspunkte über die Indikationsstellung des Krysolgans, wie wir sie auf Grund unserer Beobachtungen gewonnen haben. Ganz auszuschließen sind Anergische (pneumonische Prozesse, sehr ausgedehnte chronische progrediente Tuberkulose), ferner Fälle mit komplizierender Darmtuberkulose. Dagegen eignen sich nach unserem Erachten Fälle mit komplizierenden toxischen Darmerscheinungen sehr gut für Krysolganbehandlung. Sehr geeignet erscheinen mehr subakute Fälle, die eine gute Reaktivität und einen günstigen Gesamtzustand aufweisen, sofern der Prozeß nicht viel mehr als einen Lungenlappen umfaßt. Subfebrile Temperaturen bilden keine Gegenanzeige. (Dagegen ist höheres Fieber unseres Erachtens eine Kontraindikation für Krysolganbehandlung.) Genannte Fälle vertragen eine ziemlich kräftige Behandlung, die meist einen überraschenden Erfolg nach sich zieht. Neben diesen mehr exsudativen Fällen lassen sich auch die mehr proliferativen recht gut beeinflussen. Gerade hier erschiene uns eventuell eine Kombination mit Tiefentherapie sehr vielversprechend. Bei sehr ausgedehnten Formen dieser Art empfiehlt sich ein sehr vorsichtiges Vorgehen mit kleinen Dosen in größeren Intervallen, eventuell Vor- und Zwischenbehandlung mit Partigenen oder S.B.E. Fälle mit mehr zirrhotischen Prozessen sind durchaus nicht von der Krysolganbehandlung auszuschließen. Hier bewährte sich uns eine kräftige Dosierung und eine Kombination mit Tuberkulin (T.A.F. eventuell T.A.), fortschreitend bis zu den höchsten Dosen. Vielleicht wäre auch hier kombi-



nierende Tiefentherapie geraten. Kavernen mit mäßiger Eiterproduktion und mit fibröser Abkapselung schließen eine Krysolganbehandlung nicht aus. Fälle mit erheblichen Mischinfekten, womöglich mit bedeutenderem Fieber, erscheinen uns für die Goldtherapie ungeeignet. In Pneumothoraxfällen, bei denen kein vollkommener Kollaps zu erzielen war, gaben wir ebenfalls mehrmals Krysolgan. Hierbei fällt eine einigermaßen sichere Beherrschung der Krysolganwirkung oft recht schwierig. Abgesehen von der Möglichkeit einer Exsudatbildung — wie schon berichtet —, ist das Reaktionsgefälle in einer solchen (Teil)-Kollaps-Lunge sehr unterschiedlich, wozu natürlich der jederzeit schwankende Gasfüllungsgrad das meiste beiträgt. Besonders unmittelbar nach der Füllung ist oft kaum ein Effekt zu sehen von einer Dosis, die unmittelbar vor der Füllung eine recht kräftige Reaktion auslöst. Wir konnten derartige kräftige Reaktionen durch eine Nachfüllung direkt kupieren. Ein bereits bestehendes Pleuraexsudat bei Pneumothorax gibt keine direkte Gegenanzeige für Krysolganbehandlung, sondern mahnt nur zur Vorsicht und genauester klinischer Beobachtung. Wir sahen ein großes Exsudat während einer Krysolganbehandlung zurückgehen. Bronchialdrüsentuberkulose erscheint uns für Krysolganbehandlung ungeeignet.

Die jeweils verabreichten Krysolgandosen bewegten sich zwischen 0,025 und 0,1. Anfangsdosis war 0,025 oder 0,05 — nach Befund! —. Daran reihten sich weiterhin gleich große oder den jeweiligen individuellen Erfordernissen entsprechend erhöhte Gaben. Die Intervalle zwischen zwei Infektionen schwankten ebenfalls individuell zwischen 8 und 21 Tagen. Mehr als eine Gesamtmenge von 1 g Krysolgan wurde niemals in einer Reihenfolge injiziert, da man häufig schon nach 8 Injektionen eine gewisse Ermüdung in den Reaktionsäußerungen deutlich erkennen konnte, die aber nach einer längeren Pause wieder wettgemacht war.

Das Lebensalter der Patienten hatte keinerlei Einfluß auf die Wirkungsweise des Krysolgans. Auch das Geschlecht der Kranken ließ keinen Einschlag erkennen. Wir konnten an den 18 behandelten weiblichen Patientinnen keinerlei Menstruationsstörungen usf. erkennen, die auf die Goldtherapie hätten bezogen werden müssen, obwohl die Injektionen ohne Rücksicht auf die Periode vorgenommen wurden, nur in den Fällen, die schon früher sehr starke menorrhagische oder dysmenorrhoische Erscheinungen gezeigt hatten, wurde von Injektionen wenigstens in den ersten Menstruationstagen abgesehen. Bei schon bestehenden Störungen dieser Art war kein deutlicher Einfluß zu sehen. (Ein Fall von Amenorrhoe, der schon vor der Behandlung wieder zu schwacher Menstruierung kam, zeigte mit zunehmender Besserung des Gesamtzustandes auch eine kräftigere Menstruation. Doch auch hier dürfte der Zusammenhang nur ein indirekter sein.) Zeigen sich dennoch bei bereits bestehenden Störungen des Genitaltraktus (wie in der Literatur berichtet) nach Krysolgan deutliche Erscheinungen, so besteht nach unserer Anschauung aller Anlaß, die bestehende genitale Komplikation als eine tuberkulöse anzusehen, um so mehr, wenn diese Zeichen mit einer gewissen Regelmäßigkeit nach den Injektionen hervortreten.



Zur Frage des Frühjahrgipfels der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Witterung.

Von

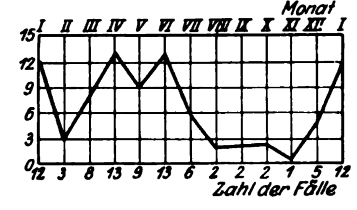
Dr. med. **Eduard Albinger.**

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. v. Mettenheim].)

Mit 15 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 12. 2. 1922.)

Wie viele andere Krankheiten zeigt auch die tuberkulöse Meningitis eine deutliche Abhängigkeit von Jahreszeit und Witterung. Während im Herbst meist nur wenige Fälle dieser Erkrankung beobachtet werden, tritt am Ende des Winters und im Fühjahr eine starke Häufung der Fälle ein.



Kurve 1.

Auf dieses eigenartige Verhalten der tuberkulösen Meningitis wurde schon verschiedentlich hingewiesen, als einem der ersten wohl von Heubner (1906). Statistisch festgestellt und graphisch zum Ausdruck gebracht wurden diese Verhältnisse zuerst von Redlich (1908). Er stellte die Erkrankungen an tuberkulöser Meningitis, die er in den Jahren 1902—1907 in Wien beobachtete (76 Fälle) zusammen und verteilte sie auf die einzelnen Monate (Kurve 1) [1].

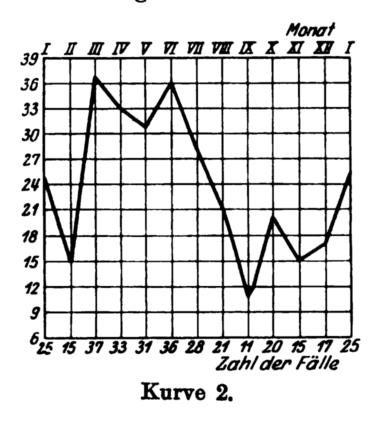
Um auszuschließen, daß es sich bei seiner Jahreskurve der tuberkulösen Meningitis um einen Zufall handelte, stellt Redlich zum Vergleich auch das Material des Prosektors des allgemeinen Krankenhauses Wien zusammen (289 Fälle) und erhielt eine ganz ähnliche Kurve (Kurve 2).

Dieselbe Beobachtung der besonderen Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis im Frühjahr machte später Holt in Amerika, unabhängig von den deutschen Autoren, deren Arbeiten ihm nicht bekannt waren (1911). Die von ihm behandelten 218 Fälle (nur Kinder, die Fälle von Redlich waren Erwachsene)

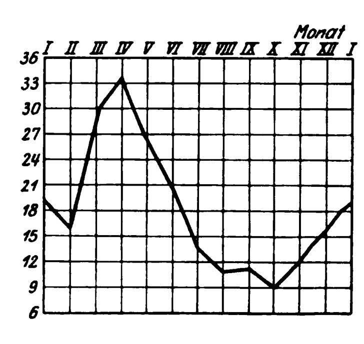
[1]) Um einen Vergleich der einzelnen Kurven zu ermöglichen, wurden sämtliche Jahreskurven der tuberkulösen Mengingitis auf den gleichen Maßstab zurückgeführt und alle vom Januar bis Januar gezeichnet.



verteilen sich in folgender Weise auf die einzelnen Monate (Der Kurve liegt der Aufnahmetag ins Krankenhaus zugrunde): Kurve 3.



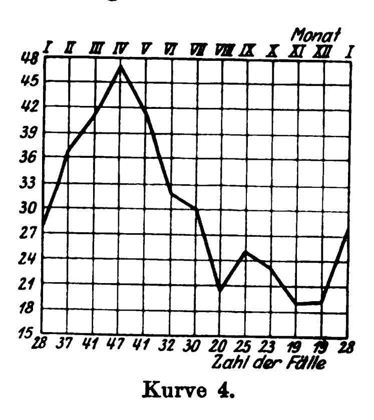
Kurve 2.



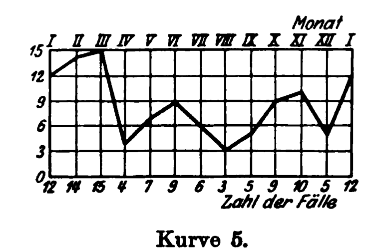
Kurve 3.

1913 berichtete Herbert Koch auf Grund des Materials der Wiener Kinderklinik von 1903—1911 über 362 Fälle von tuberkulöser Meningitis.

Ihre Verteilung auf die einzelnen Monate unter Zugrundelegen des Todesdatums ist folgende: Kurve 4.



Kurve 4.

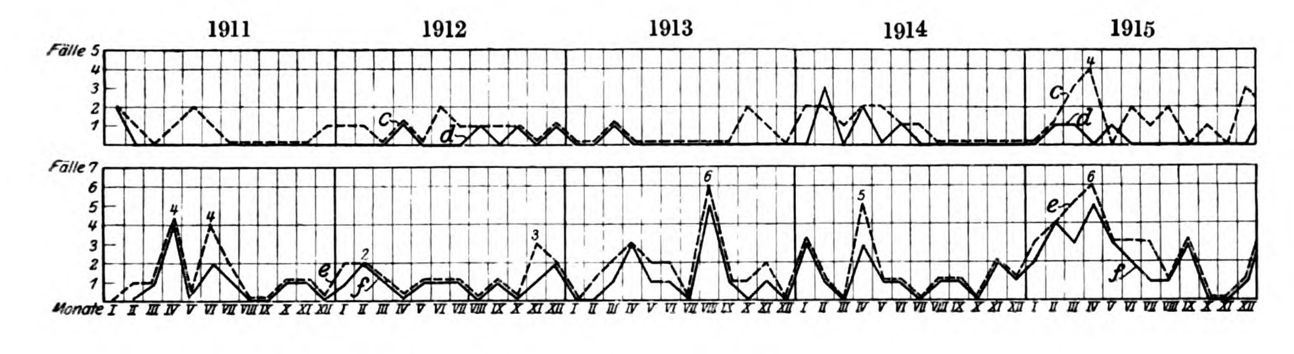


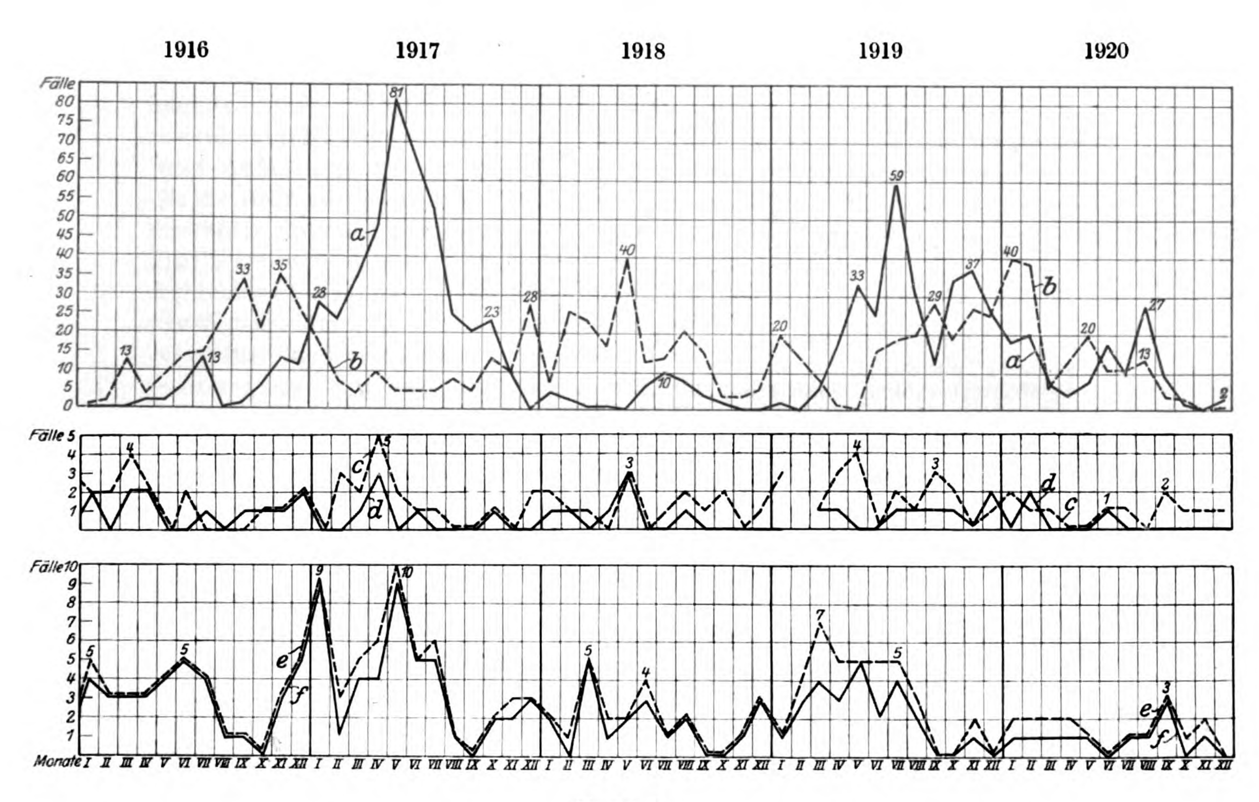
Kurve 5.

Derselbe Autor berichtet 1915 über weitere 99 Fälle; deren Jahreskurve zeigt den Frühjahrsgipfel nicht so ausgeprägt, als die anderen angeführten Kurven: Kurve 5.

Zur Nachprüfung dieser Verhältnisse stellte ich die in den Jahren 1911 bis 1920 in der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M. beobachteten 210 Fälle von tuberkulöser Meningitis zusammen. Das Ergebnis zeigt Kurve 6f. Diese Kurve zeigt nicht immer deutlich einen Frühjahrsgipfel (zu geringe Zahl der Fälle im einzelnen Jahr), ebenso wie die Kurve von Stelling (Kiel): neben April (12) zweiter Hochstand im November (10). Zählt man jedoch die Fälle sämtlicher 10 Jahre zusammen, so erhält man eine Kurve (Kurve 7), ähnlich denen von Redlich, Holt, Koch.

Da die tuberkulöse Meningitis nur als eine besondere Form der Miliartuberkulose anzunehmen ist, stellte ich auch die Fälle dieser Erkrankung zusammen





Kurve 6.

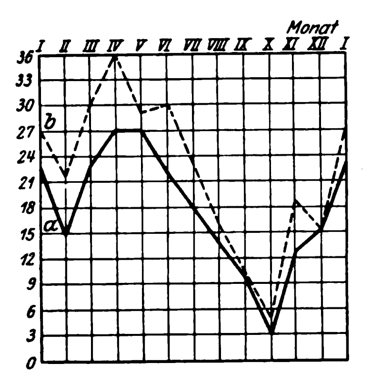
1. Erkrankungen an Tuberkulöser Meningitis (Kinderklinik Frankfurt) Kurve f.
2. „ „ Miliartuberkulose (einschl. Tbc. Meningitis) Kurve e.
3. „ „ Meningokokken-Meningitis (Reg.-Bez. Wiesbaden) sanitätspolizeilich gemeldete Erkrankungen Kurve c. Sanitätsamtlich gemeldete Todesfälle Kurve d.
4. „ „ Masern (Kinderklinik Frankfurt) Kurve a.
5. „ „ Keuchhusten (Kinderklinik Frankfurt) Kurve b.

(Kurve 6e). Den beiden Kurven (6f und 6e) wurde das Datum der Aufnahme in die Klinik zugrunde gelegt.

Auf Grund dieser verschiedenen Kurven (Redlich, Holt, Koch, Kinderklinik Frankfurt a. M.), die an verschiedenen Orten und verschiedenen Zeiten gewonnen wurden, dürfte es nicht zweifelhaft sein, daß die tuberkulöse Meningitis mit besonderer Häufigkeit im Frühjahr auftritt (April, Mai).

Es erhebt sich nun die Frage, welches die Ursache dieses Frühjahrsgipfels der Erkrankungen an tuberkulöser Meningitis ist?

Verschiedene Faktoren kommen hier in Betracht. So weist schon Redlich mit Recht darauf hin, daß die tuberkulöse Meningitis oft nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose ist; von dieser wissen wir aber, daß sie zu gewissen Zeiten gehäuft, geradezu epidemisch auftritt, daß sie sich aber ganz besonders im Frühjahr bzw. den ersten Sommermonaten häuft.



Kurve 7. Kinderklinik Frankfurt a. M. a) Tuberkulöse Meningitis. b) Miliartuberkulose (einschließlich tuberkulöser Meningitis).

Als Autoren, die über den Frühlingsgipfel der Miliartuberkulose berichten, führt Cornet Lebert in Zürich, v. Buhl in München, Virchow in Berlin an, ferner Litten, Eichhorst, Benda. Dasselbe Verhalten drükt sich auch in der Kurve der Fälle der Kinderklinik Frankfurt (Kurve 6e u. 7) aus. Auch durch Zusammenstellung der in der preußischen Armee in 10 Jahren (Okt. 1903 bis Sept. 1913) beobachteten Fälle von akuter Miliartuberkulose erhielt ich Zahlen, die in den Frühjahrsmonaten (März) am größten sind.

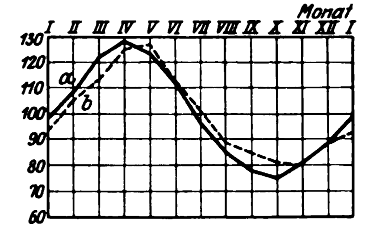
Es ist aber Erfahrungstatsache und längst bekannt, daß nicht nur die tuberkulöse Meningitis und die Miliartuberkulose im Frühjahr mit besonderer Häufigkeit auftreten, sondern daß der Frühling die ungünstigste Jahreszeit für alle Arten von Tuberkulose überhaupt ist. Im Frühjahr hat die Tuberkulose schlechtere Heilungstendenzen. Empirisch längst bekannt, wurde diese Tatsache von Ország auch statistisch belegt.

Mehr als in den anderen Jahreszeiten neigt die Tuberkulose im Frühjahr zum Fortschreiten. Diese Tatsache geht aus den Mortalitätsstatistiken hervor, die an verschiedenen Orten zu verschiedenen Zeiten angelegt immer dasselbe besagen. So fiel nach einer Statistik von Gottstein im Jahre 1906 in Berlin der Gipfel der Todesfälle an Schwindsucht in die Monate März bis April, die wenigsten Todesfälle trafen auf den September. Sanders fand bei 13jähriger Beobachtung (1902—1914) für Rotterdam den Höhepunkt der Tuberkulosesterblichkeit im März, die geringste Mortalität für Männer im September, für Frauen im August. In der Schweiz ist die Mortalität an Lungentuberkulose im April am größten, am geringsten im Oktober (Johok).

Im Königreich Bayern verteilen sich die Todesfälle an Tuberkulose in den Jahren 1893—1902 in folgender Weise auf die einzelnen Monate (Gen.-Ber. über die San.-Verw. im Königreich Bayern 1893—1902, angeführt bei Ország): Kurve 8; a = Tuberkulose der Lunge; b = Tuberkulose anderer Organe.



Die Übereinstimmung dieser Kurve mit den angeführten Kurven der tuberkulösen Meningitis ist groß; nur verlaufen letztere viel steiler, zeigen die Unterschiede zwischen Frühling und Herbst in viel höherem Grade. Man darf wohl annehmen, daß das Fortschreiten der tuberkulösen Prozesse im Frühjahr, das wohl mit einer größeren Aussaat von Tuberkelbazillen ins Blut verbunden ist, eine der Ursachen des Frühjahrgipfels der tuberkulösen Meningitis ist.



Kurve 8.
Tuberkulosesterblichkeit in Bayern.

Für diese auffallende Häufung der tuberkulösen Meningitis im Frühjahr hat man auch vorausgehende Erkrankungen verantwortlich gemacht; so führt Heubner in Übereinstimmung mit Pott plötzlich auftretende Häufungen der Erkrankungen an tuberkulöser Meningitis auf einige Monate vorausgegangene Masern und Keuchhustenepidemien zurück. Dasselbe nimmt Cornet für die Miliartuberkulose an; er glaubt, daß der Frühjahrsgipfel dieser Krankheit durch vorausgegangene Epidemien von Masern, Keuchhusten, Diphtherie, auch einfacher Katarrhe erklärt wird.

Am einfachsten wäre die Bedeutung dieser Erkrankungen für das Auftreten der tuberkulösen Meningitis durch die Anamnese des einzelnen Falles von tuberkulöser Meningitis festzustellen; leider konnten diese, bei dem mir zur Verfügung stehenden Material, im Kriege nicht mit der Genauigkeit geführt werden, daß sie sich statistisch verwerten ließen.

Pirquet schätzt die Inkubation der Miliartuberkulose auf 1—2 Wochen; um diese Zeit müßte dann auch die die tuberkulöse Meningitis auslösende andere Erkrankung vorausgegangen sein. Herbert Koch nimmt eine etwas längere Inkubation der tuberkulösen Meningitis an. Berücksichtigt man jedoch bei seinem Material selbst Fälle, in denen die Masern oder der Keuchhusten der tuberkulösen Meningitis bis zu einem Vierteljahr vorausgegangen sind, so erhält man immer noch Werte, die zu niedrig sind, als daß sie sine größere Abhängigkeit der tuberkulösen Meningitis von diesen Krankheiten bewiesen.

Auch auf andere Weise läßt sich dartun, daß Masern und Keuchhusten als Ursache des Frühjahrsgipfels der tuberkulösen Meningitis kaum in Frage kommen.

Masern zeigen nach den Schulferien, im Frühjahr und Herbst, eine erhöhte Frequenz (Heubner, Jochmann). Doch auch Witterungseinflüsse sollen für die Ausbreitung der Masern von Bedeutung sein; bei kaltem Wetter sollen Masernepidemien stark um sich greifen (Jessen, Körösi, Sticker). Die meisten Masernepidemien wurden von Jessen (14jährige Beobachtung in Hamburg) und Körösi (11 Jahre, Budapest) in der kalten Jahreszeit beobachtet. Feer gibt eine gewisse Bevorzugung des Frühlings durch Masern an. Beim Militär zeigte sich nach Schade (12jährige Beobachtung von über 4000 Fällen), daß die Masern besonders häufig im Februar auftraten.

Die Bevorzugung des Winters durch die Masern ist hiernach besonders bei Kindern (vgl. Heubner, Jochmann, Feer; außerdem Kurve 6a) zu inkonstant, als daß man die im Frühjahr auftretende Häufung der tuberku-

lösen Meningitis allein als Folge einer im Winter vorher aufgetretenen Häufung der Masernfälle ansehen dürfte; würde nach einem Maserngipfel jedesmal eine Häufung der tuberkulösen Meningitis folgen, so müßte ja auch nach dem bei Kindern auftretenden Herbstgipfel der Masern eine erhöhte Frequenz der tuberkulösen Meningitis beobachtet werden, was nicht der Fall ist (Kurve 3—7).

Wegen Fortfalls der polizeilichen Meldepflicht ist es nicht möglich, ein genaues Bild der Masernfrequenz in Frankfurt zu erhalten. Um trotzdem auch im einzelnen die Häufigkeit der Masern mit der der tuberkulösen Meningitis vergleichen zu können, zog ich daher die in den letzten 5 Jahren (seit Bestehen der Infektionsabteilung der Kinderklinik) hier beobachteten Masernfälle heran. Diese geben trotz der geringen Anzahl der Fälle ein annähernd vergleichbares Bild der Masern in Frankfurt überhaupt in dieser Zeit.

Eine Beziehung zwischen Masern und tuberkulöser Meningitis im Sinne Potts und Heubners ist hier (Kurve 6a, f) jedenfalls nicht erkennbar.

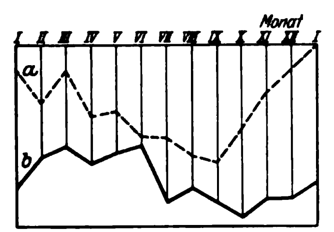
Weiterhin ergibt sich schon aus dem Umstand, daß die tuberkulöse Meningitis der Erwachsenen gleichfalls den Frühjahrsgipfel zeigt (Redlich), daß diese oder überhaupt eine Kinderkrankheit nicht seine einzigste und wichtigste Ursache sein kann.

Die kalte und rauhe Jahreszeit begünstigt auch die Verbreitung des Keuchhustens (Feer, Körösi); nach Krause ist er am Ende des Winters und im Frühjahr am häufigsten, nach Jochmann außerdem im Oktober. Auch der Keuchhusten soll tuberkulöse Prozesse ungünstig beeinflussen. Neuerdings weist jedoch Pospischill an Hand eines großen Materials nach, daß eine derartige Förderung der Tuberkulose durch den Keuchhusten (in Wien) nicht statthat. Speziell fand Pospischill eine tuberkulöse Meningitis nach Keuchhusten recht selten. Auch an unserem Material (Kurve 6b) findet man keine erhöhte Frequenz der tuberkulösen Meningitis nach vermehrter Häufigkeit des Keuchhustens (während der letzten 5 Jahre). Eine Beziehung zwischen Keuchhusten- und tuberkulöser Meningitis-Frequenz könnte höchstens im Winter 1916/17 bestehen. Doch kann diese höchste in den 10 Jahren beobachtete Frequenz der Meningitis tuberculosa ebensogut andere Ursachen haben (Krieg, abnormer Winter).

Im Jahre 1918 wurden mehrere Grippeepidemien beobachtet. Während manche Autoren (Lichtweiß, Schulte-Tigges) meldeten, daß die Grippe auf tuberkulöse Prozesse ungünstig einwirke, sehen andere (Rickmann, Ladeck, v. Hayek, Bochalli, Deusch, Creischer, Curschmann, Kieffer u. a.) überhaupt keinen oder nur in einzelnen Fällen einen schädlichen Einfluß der Grippe auf die Tuberkulose. Marchand glaubt mit Wahrscheinlichkeit 2 Fälle von Miliartuberkulose auf die Grippe zurückführen zu dürfen, ebenso 5 Fälle von Meningitis tuberculosa. Wir haben an unserem Material keinen Anhalt dafür, daß die Grippe als Ursache für eine miliare Aussaat von Tuberkelbazillen in Betracht kommt. Auch zeigt das Grippejahr 1918 weniger Fälle an Meningitis tuberculosa als einerseits 1917 und andererseits 1919. (Kurve 6.)

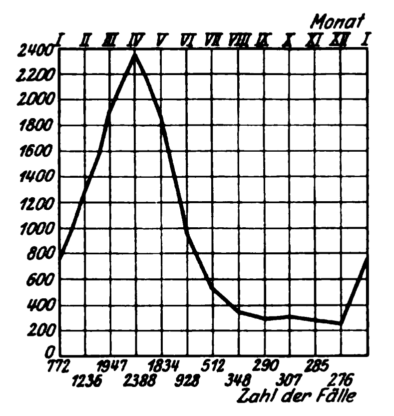


Es könnten weiterhin Erkrankungen der Respirationsorgane nichttuberkulöser Art die Entstehung der tuberkulösen Meningitis begünstigen. Erkältungskatarrhe der oberen Luftwege häufen sich im Winter (Schade: Januar) und zu Beginn des Frühjahrs; die Witterung spielt hierbei eine bedeutende Rolle. Solche Erkältungskatarrhe verschlimmern häufig eine bestehende Tuberkulose (Cornet, Flügge, Sticker u. a.), wie sie überhaupt durch Schwächung der immunisatorischen Kräfte den Körper für die verschiedensten Infektionen (Scharlach, Masern, Mumps, epidemische Genickstarre) empfänglicher machen (Schade). Das gilt auch für Kinder. Martha Wollstein und Ralph C. Spence zeigen in einer Kurve, daß ungefähr 2 Monate nach den meisten Klinikaufnahmen von Kindern wegen nichttuberkulöser Erkrankungen der Respirationsorgane die meisten Aufnahmen wegen Tuberkulose erfolgen (6jährige Beobachtung):



Kurve 9. Vergleich der monatlichen Ziffern der Aufnahmen von Fällen nichttuberkulöser Erkrankungen der Atemwege (a) mit denen an Tuberkulose (b).

Neben diesen möglichen Ursachen des Frühjahrsgipfels der tuberkulösen Meningitis (Verschlimmerung einer bestehenden Tuberkulose, vorausgehende Erkrankungen) scheint eine andere von Bedeutung zu sein; es ist auffallend, daß in so hervorragendem Maße die Tuberkelbazillen sich im Frühjahr gerade an den Meningen ansiedeln. Es liegt nahe, anzunehmen, daß die Hirnhäute gerade im Frühling in erhöhtem Maße zu Krankheiten disponiert sind. Hierfür würde unter anderem auch die Tatsache sprechen, daß auch die epidemische Meningitis zu Ende des Winters und im Frühjahr ihre größte Häufigkeit zeigt; sowohl Epidemien der Meningokokkenmeningitis (Göppert, Broers, Strümpell, Aschenheim), als auch sporadische Fälle bevorzugen diese Zeit des Jahres (Ibrahim, Jochmann, Gruber, Schade). In den Jahren 1905—1911 fielen von den in Preußen gemeldeten Erkrankungsfällen von epidemischer Genickstarre 38% aufs Frühjahr, 25% auf den Winter, 18,8% wurden im Sommer und nur 18,2% im Herbst beobachtet (Ministerialblatt für Medizinalangelegenheiten 1912, Nr. 22). Noch deutlicher zeigt sich die unterschiedliche Verteilung der Men. epidemica-Fälle auf die verschiedenen Monate in einer Kurve (Kurve 10).



Kurve 10. Verteilung der 1905 bis 1911 in Preußen gemeldeten Erkrankungen bzw. Todesfälle von übertragbarer Genickstarre auf die einzelnen Monate.

Ob in Zeiten vermehrter Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis auch die Meningokokkenmeningitis besonders häufig ist, ist wegen der Seltenheit der letzteren schwer zu untersuchen. Da die Zahl der in Frankfurt 1911—1920 beobachteten Fälle zu gering ist, verteilte ich die im Regierungsbezirk Wiesbaden, zu dem Frankfurt gehört, sanitätspolizeilich gemeldeten Erkrankungen

und Todesfälle von übertragbarer Genickstarre auf die einzelnen Monate [1]); eine Ähnlichkeit der so erhaltenen Kurve (Kurve 6c u. d) mit der der Meningitis tuberculosa (6e u. f) ist unverkennbar. Soweit man auf Grund dieser wenigen Fälle einen Schluß ziehen darf, würde er lauten, daß zu gewissen Zeiten, und zwar in der Regel im Frühling, die Hirnhäute besonders leicht erkranken, sowohl an Meningokokken- als an tuberkulöser Meningitis.

Bei der Meningokokkenmeningitis scheinen Erkältungsmomente eine nicht unbedeutende Rolle zu spielen (Gruber); in den meisten Fällen gehen Meningokokkenerkrankungen des Nasenrachenraums der Meningitis meningococcica voraus. (Göppert, Westenhoeffer, Gruber, Huber; Jochmann und Gassner sind gegenteiliger Ansicht.) Schade mißt dem Vorausgehen gewöhnlicher Erkältungskatarrhe große Bedeutung bei, und führt den Gipfel der Men. epidemica im März auf den 2 Monate vorausgegangenen Gipfel der Erkältungskatarrhe zurück. Wie Jochmann betont, müßte jedoch die Men. meningococcica ihre größte Häufigkeit im Winter haben, nicht im Frühjahr, wenn die Krankheitsempfänglichkeit des Nasenrachenraumes (für Meningokokken) eine bedeutende Rolle beim Auftreten der Meningokokkenerkrankung spielen würde.

Das weist darauf hin, daß erst gewisse Momente hinzukommen müssen, damit sich die Meningokokken an den Meningen ansiedeln; da dies besonders häufig im Frühjahr geschieht und ebenso die Tuberkelbazillen mit Vorliebe im Frühjahr die Meningen befallen, so dürfte dies vielleicht für eine erhöhte Krankheitsbereitschaft der Meningen im Frühjahr sprechen; deren Ursache scheinen meteorologische Einflüsse zu sein. Außerdem ist die Witterung wohl die wichtigste Ursache für die stärkere Ausbreitung aller tuberkulösen Prozesse im Frühjahr. Durch diese doppelte Angriffsweise der Witterung bei der Entstehung der tuberkulösen Meningitis einmal auf den alten tuberkulösen Herd, dann auf die Meningen, ergeben sich gerade für diese Krankheit eigenartige Verhältnisse. Um diese näher zu untersuchen und um Anhaltspunkte für die Annahme der Bedeutung der Witterung für die Häufung der tuberkulösen Meningitis zu gewinnen, ist es notwendig, die Witterung in ihre einzelnen Faktoren zu zerlegen und diese in ihrem Verhalten im Laufe des Jahres zu betrachten.

Wärme und Sonnenschein könnte eine Bedeutung für die Häufung der tuberkulösen Meningitis haben.

Leicht einzusehen ist, daß hohe Temperaturgrade allein zu dem Auftreten der Meningitis tuberculosa keine Beziehung haben können; denn wenn dies der Fall wäre, müßte die Krankheit zwischen Juni und August ihre größte Häufigkeit haben; ja im September, der an Wärme den Mai übertrifft, sind die Fälle schon sehr selten, und im Oktober, der an Wärme dem April fast gleichkommt, werden die allerwenigsten Fälle beobachtet.

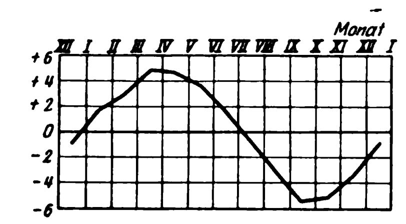
Eine gewisse Bedeutung könnten vielleicht höhere Kältegrade haben. Die Meningitis tuberkulosa-Kurven von Redlich, Holt, eigene, zeigen einen Nebengipfel im Januar, also zur kältesten Zeit des Jahres. Doch spricht gegen

[1]) Da die Meldungen wöchentlich erfolgen, mußte ich, da selten eine Woche mit dem letzten des Monats schließt, diese dem Monat zuteilen, zu dem die meisten Tage dieser Woche gehören. Der Fehler, der dadurch zustande kommt, ist gering. (Die Zahlen aus dem „Ministerialbl. f. Medizinalangelegenheiten" und „Volkswohlfahrt").

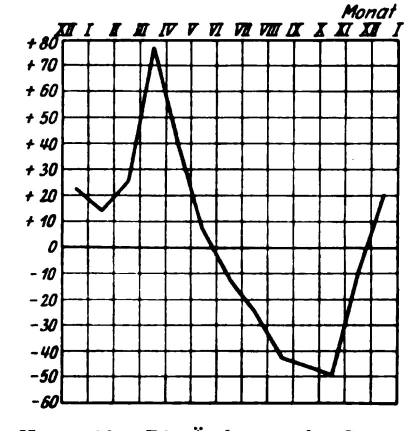


eine größere Bedeutung der Kälte bei der Häufung der tuberkulösen Meningitis, daß in dem kältesten Winter der letzten Jahre, dem 1916/17, die erste Häufung der tuberbulösen Meningitis (Kurve 6) (letzte Hälfte des Dezember und erste Hälfte des Januar) der starken Kälte vorausging; die Mitte Januar 1917 einsetzende starke Kälte (Minimum der Lufttemperatur am 4. 2. 1917 war — **16,4°** in Frankfurt, das Maximum am gleichen Tag — 8,8°) hatte keine Zunahme der tuberkulösen Meningitis zur Folge; die größte Häufung der tuberkulösen Meningitis im April bis Juli läßt sich dagegen leicht als Folge der abnormen Frühlingswitterung verstehen [1]).

Wenn nun auch die Temperatur in ihren extremen Graden als große Kälte oder große Wärme keine Bedeutung für das Auftreten der Meningitis tuberkulosa zu haben scheint, so ist es doch wahrscheinlich, daß die Temperatur in einer anderen Weise von Einfluß ist, in dem Sinn, daß die im Frühling in kurzer Zeit sprunghaft vor sich gehende Erwärmung die Entstehung der tuberkulösen Meningitis begünstigt. Die in den Frühling fallende starke Zunahme an Wärme geht aus Kurve 11 hervor:



Kurve 11. Die Änderungen der mittleren Lufttemperatur von Monat zu Monat in Frankfurt.



Kurve 12. Die Änderung der Sonnenscheindauer von Monat zu Monat.

(Die mittlere Lufttemperatur beträgt in Frankfurt im

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
0,3	2,1	5,0	9,7	14,0	17,8	19,2	18,3	14,9	9,6	4,6	1,1° C.

Die Änderung der mittleren Lufttemperatur von Monat zu Monat ergibt hieraus berechnet

XII I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
—0,8	+1,8	+2,9	+4,7	+4,3	+3,8	+1,4	—0,9	—3,4	—5,3	—5,0	—3,5° C.

51jährige Mittelwerte für Frankfurt.)]

Die starke Erwärmung im Frühjahr ist zum großen Teil die Folge der starken Zunahme der Sonnenscheindauer. Diese gibt Kurve 12 an.

Die Mittelwerte der Sonnenscheindauer für Frankfurt sind folgende (8jährige Beobachtung):

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
36	49	74	151	190	198	186	161	120	75	26	15 Stunden.

Hieraus berechnet sich die Zu- und Abnahme an Sonnenscheinstunden folgendermaßen:

XII I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
+21	+13	+25	+77	+39	+8	—12	—25	—41	—45	—49	—11.)

[1]) Als Unterlagen der Witterungsangaben dienen die „Berichte des Meteorologisch-geophysikalischen Instituts Frankfurt".



Man ersieht aus den Kurven und den Zahlen, daß die stärkste Erwärmung (Zunahme der Temperatur) in die Monate März bis Juni fällt, die Sonnenscheindauer ihre größte Zunahme von März bis Mai zeigt.

Vergleicht man die angegebenen tuberkulöse Meningitis-Kurven mit den Kurven der Wärmezunahme und der Zunahme der Sonnenscheindauer (Kurve 11 und 12), so zeigt sich, daß auf die Gipfel der Kurven 11 und 12 derjenige der tuberkulösen Meningitis-Kurven folgt; dabei ist zu berücksichtigen, daß der Beginn der tuberkulösen Meningitis 2—3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik anzusetzen ist (wenn man die Inkubation der Meningitis tuberculosa mit 1—2 Wochen annimmt).

Dafür, daß die starke plötzliche Wärmezunahme und die starke Zunahme der Sonnenscheindauer im Frühjahr eine Hauptursache des Frühlingsgipfels der tuberkulösen Meningitis ist, spricht, daß, wie bekannt, die Sonnenstrahlen und die Wärme entzündliche Prozesse an den Hirnhäuten und dem Gehirn verursachen können (Ribbert, Hellpach).

Auch die ins Frühjahr fallende Zunahme der Selbstmorde, Sexualverbrechen, das häufigere Manifestwerden von Geisteskrankheiten kann man auf die Einwirkung der starken Wärme- und Sonnenscheinzunahme aufs Gehirn zurückführen (Hyperämie des Gehirns; ausführlich bei Hellpach).

Daß das gehäufte Auftreten der Tetanie im Frühjahr in Beziehung steht zum Eintritt höherer Temperaturen und längerer Sonnenscheindauer, dürfte nach Moro wahrscheinlich sein, wenn auch der Zusammenhang nicht eindeutig erscheint.

Alles das spricht dafür, daß im Frühjahr das Nervensystem, besonders das Gehirn und seine Häute in einem Zustand gesteigerter Krankheitsbereitschaft, in einem Zustand der Überempfindlichkeit sind, deren Ursache die Einwirkung von Sonne und Wärme sein kann. Auch das vegetative Nervensystem scheint im Frühjahr leichter reizbar zu sein (Moro; dafür spricht unter anderem die zu dieser Jahreszeit stärkere Tuberkulinreaktion (Moro).

Möglicherweise handelt es sich bei der Wirkung der Sonne zum Teil auch um eine Wirkung auf die endokrinen Drüsen. Der Frühling darf vielleicht als die Zeit der inneren Sekretion bezeichnet werden (Moro). Wieweit die erhöhte Tätigkeit der endokrinen Drüsen im Frühjahr an der Erregung des Nervensystems (Zunahme der Konzeptionen, Sexualverbrechen, Selbstmorde, Geisteskrankheiten usw.) beteiligt ist, ist zur Zeit nicht zu sagen.

Vielleicht beschränkt sich der schädigende Einfluß der Wärmezunahme und der Zunahme der Sonnenscheindauer im Frühjahr bei der tuberkulösen Meningitis nicht auf die Meningen; vielleicht ist Frühjahrswärme und Frühjahrssonne auch eine der Ursachen, daß die bestehende Tuberkulose rascher fortschreitet (Berliner), so daß Wärme und Sonne auch als eine Ursache der vermehrten Bazillenaussaat in Betracht kämen; auch Cornet weist darauf hin, daß Besonnung ungünstig auf eine Tuberkulose einwirken kann.

Von Wichtigkeit könnte auch das Verhalten der Feuchtigkeit sein.

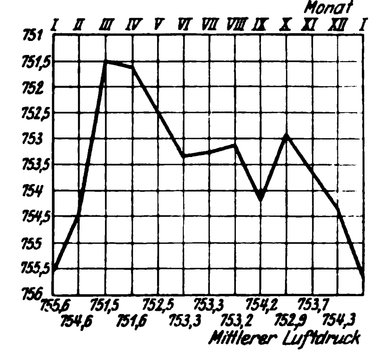
Der Frühling hat die geringsten Niederschläge und die geringste relative Feuchtigkeit. (Niederschlagshöhe in Frankfurt; 51 jährige Mittelwerte:

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
42,7	**33,5**	**43,1**	**38,5**	**46,7**	63,1	73,0	59,2	46,8	57,1	48,7	49,1	mm

Relative Feuchtigkeit in Frankfurt; 28-jährige Mittelwerte:

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
83	79	72	**66**	**65**	**67**	70	71	77	82	84	86%).

Ob diese relative Trockenheit des Frühlings für die Häufung der Meningitis tuberculosa von Bedeutung ist, erscheint zweifelhaft. In einzelnen Fällen, besonders bei trockenen tuberkulösen Katarrhen von Erwachsenen, vermag Trockenheit ungünstig auf den tuberkulösen Prozeß einzuwirken; doch neigen diese Fälle wenig zur tuberkulösen Meningitis, kommen hier also kaum in Betracht.

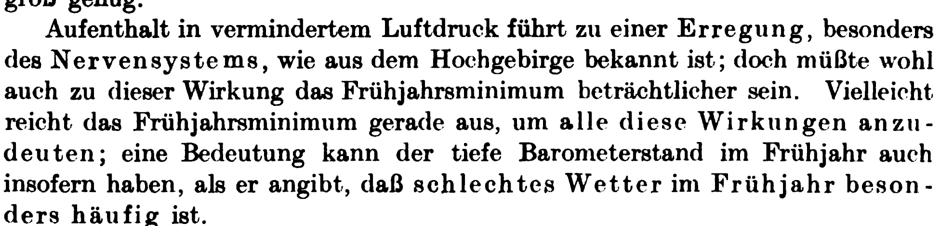


Kurve 13. Mittleres Verhalten des Luftdrucks. (Mittelwerte von 51 Jahren für Frankfurt.)

Auffallend ist das jahreszeitliche Verhalten des Luftdrucks. (Kurve 13.)

Man sieht aus der Kurve, daß der Frühling den geringsten Luftdruck zeigt. Bei geringerem Luftdruck ist die Wirkung der Sonnenstrahlen intensiver; doch ist wahrscheinlich der Unterschied zwischen dem Frühling und den anderen Jahreszeiten zu gering, als daß dieser Faktor größere Bedeutung haben dürfte.

Bei vermindertem Luftdruck sind die Stoffwechselvorgänge beschleunigt; aber auch um diese Wirkung zu haben, scheint mir die Verminderung im Frühjahr nicht groß genug.



Aufenthalt in vermindertem Luftdruck führt zu einer Erregung, besonders des Nervensystems, wie aus dem Hochgebirge bekannt ist; doch müßte wohl auch zu dieser Wirkung das Frühjahrsminimum beträchtlicher sein. Vielleicht reicht das Frühjahrsminimum gerade aus, um alle diese Wirkungen anzudeuten; eine Bedeutung kann der tiefe Barometerstand im Frühjahr auch insofern haben, als er angibt, daß schlechtes Wetter im Frühjahr besonders häufig ist.

Auch der Wind könnte für die Häufung der Erkrankungen an tuberkulöser Meningitis von Wichtigkeit sein.

Die mittlere Windstärke ist am beträchtlichsten im Frühjahr, am geringsten im Herbst und Winter (Kurve 14); der Frühling zeigt die wenigsten Windstillen, der Herbst die meisten (Kurve 15).

Es ist aber keineswegs so, daß starke Winde unter allen Umständen ungünstig auf tuberkulöse Prozesse einwirken müssen. Hoffmann fand auf der Hochebene der Baar (Baden), einer äußerst kalten und windigen Gegend, sehr günstige Verhältnisse für die Tuberkulosemortalität.

Wenn jedoch die Frühlingszeit ungünstig für die Tuberkulösen ist, so mag der Wind insofern dazu beitragen, als er im Frühjahr einerseits häufiger ist als sonst im Jahr (weniger Windstillen, Kurve 15), andererseits seine Stärke etwas größer ist, als während der anderen Jahreszeiten, allerdings nur in geringem Grade; er scheint nicht soviel stärker zu sein (im Durchschnitt),



um eine kräftige Reaktion des Körpers (stärkere Durchblutung der Haut) auszulösen, wie es starke Winde vermögen (Baar?).

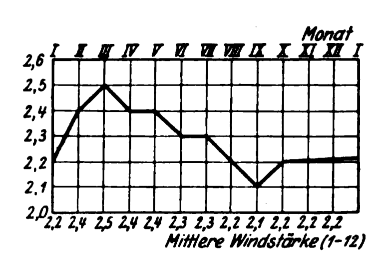
Allen allgemeinen Angaben über Windverhältnisse haftet jedoch ein Fehler an; es ist nicht gleichgültig, aus welcher Richtung ein Wind kommt; denn davon hängt seine Feuchtigkeit und Wärme ab. Gordon fand, daß Regenwinde einen ungünstigen Einfluß auf tuberkulöse Prozesse ausüben.

Da es schwer ist, Windstärke, -feuchtigkeit und -wärme in einer Kurve darzustellen, ist die richtige Einschätzung der Bedeutung der Winde für die Tuberkulose, speziell die tuberkulöse Meningitis sehr schwierig.

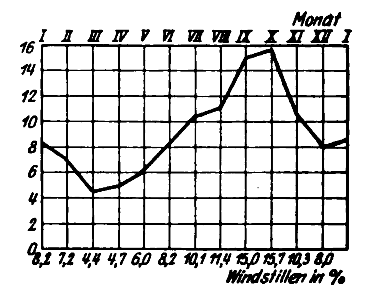
Auch die Bewölkung zeigt jahreszeitliche Schwankungen. Sie ist im Mittel in den einzelnen Monaten (28jährige Mittelwerte für Frankfurt): (1—12)

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
7,0	6,5	5,7	5,5	5,3	5,4	5,3	5,0	5,3	6,6	7,3	7,6.

Eine gewisse Bedeutung dürfte ihr insofern zukommen, als die etwas geringere Bewölkung im Frühling und Sommer stärkere Sonneneinwirkung ermöglicht.



Kurve 14.
Mittlere Windstärke. (51jährige Mittelwerte für Frankfurt.)



Kurve 15. Häufigkeit der Windstillen (in Prozenten). (34jährige Mittelwerte für Frankfurt.) (Aus Ziegler und König.)

Andere Witterungsfaktoren, so die Verhältnisse der Luftelektrizität. Radioaktivität, Ozongehalt der Luft sind noch zu wenig erforscht, als daß sie zur Zeit verwertet werden könnten.

Zusammenfassend läßt sich über die Beziehungen zwischen der Witterung und dem Frühlingsgipfel der tuberkulösen Meningitis wohl folgendes sagen:

Der Frühling zeichnet sich durch rasch vor sich gehende Erwärmung, rasch vor sich gehende Zunahme der Sonnenscheindauer, durch geringeren Luftdruck, stärkere und häufigere Winde, relative Trockenheit, etwas geringere Bewölkung als sonst aus; alles dieses mag als Ursache zum Auftreten des Frühlingsgipfels der tuberkulösen Meningitis mehr oder weniger beitragen. Außerdem scheint jedoch noch eine Eigenart des Frühlingswetters in erster Linie in Betracht zu kommen: das sprunghafte, launige Verhalten der einzelnen Witterungsfaktoren. Den plötzlichen und häufigen Änderungen von Temperatur, Windstärke, Barometerstand, dem plötzlichen Wechsel zwischen Sonnenschein und Regen dürfte größte Bedeutung für die Verschlimmerung der tuberkulösen Prozesse im Frühjahr zukommen, einmal so, daß dieses Wetter als Ursache von Erkältungskrankheiten zu betrachten ist, die ihrerseits wieder auf tuber-

kulöse Prozesse ungünstig einwirken, dann indem tuberkulöse Erkrankungen auch direkt durch diese Witterungsverhältnisse an und für sich verschlimmert werden.

Indem durch diese Eigentümlichkeiten des Frühjahrswetters bestehende Tuberkelinfekte verschlimmert werden, kommt es häufiger als zu anderen Jahreszeiten zur Bazillenaussaat auf dem Blutweg. Vermehrte Bazillenaussaat einerseits, erleichterte Ansiedelung an den Meningen andererseits, beides verursacht durch besondere Witterungsverhältnisse, wie sie die Frühlingszeit eben bietet, dürften als die Hauptursache des Frühlingsgipfels der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter anzusehen sein.

Literatur.

Aschenheim, Dis. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1921. S. 181.
Berichte des Meteorolog.-geophysikal. Inst. Frankfurt a. M. Ber. Nr. 1. (1913) 1914. Nr. 2. (1914 u. 1915) 1916. Nr. 3. (1916 u. 1917) 1919.
Berliner, angef. bei Ország.
Bochalli, Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 330.
Brauer, Schröder, Blumenfeld, Handb. der Tuberkulose. 1914.
Broers, Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1916. II. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1917. Nr. 24.
Cornet, Die Tuberkulose in Nothnagel. Spez. Pathol. u. Therap. 14. II. Hälfte. 1899.
Derselbe, Die akute allgemeine Miliartuberkulose in Nothnagel. Spez. Pathol. u. Therap. 14. II. Hälfte. 1900.
Creischer, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 323.
Curschmann, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 22.
Deusch, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1920. 45.
Feer, Lehrbuch d. Kinderheilk. 6. Aufl. 1920.
Flügge, Grundriß der Hygiene. 8. Aufl. 1915.
Gaßner, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1917. 84.
Göppert, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1909. 4.
Gordon, Brit. med. Journ. Nr. 2667. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1912. Nr. 21 u. Zeitschr. f. Kinderheilk. Ref. 1913. 3, S. 23.
Gottstein, in Brauer, Schröder, Blumenfeld. Handb. d. Tuberkul. 1914. 1.
Gruber, G. L., Über die Meningokokken und die Meningokokkenerkrankungen. Berlin 1918.
v. Hayek, Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 196.
Hellpach, Geophysische Erscheinungen. 2. Aufl. Leipzig 1917.
Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk. 2. Aufl. 2. Leipzig 1906.
Hoffmann, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1913. 1.
Holt, Americ. Journ. of dis. of childr. 1. Nr. 1. Jan. 1911.
Huber, Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1222.
Ibrahim, in Feers Lehrb. d. Kinderheilk. 1920. 6. Aufl.
Jessen, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1896. 21.
Jochmann, in Mohr-Staehelin. Handb. d. inn. Med. 1911. 1.
Derselbe, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914.
Johok, Zeitschr. f. schweiz. Statist. u. Volkswirtsch. 1919. 55. Heft 1. Ref. in Zentralbl. f. inn. Med. 1919. Nr. 43.
Kieffer, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1920 43.
Koch, Herbert, Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 247.
Derselbe, Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 5. S. 335.
Derselbe, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1915. 14.
Körösi, angeführt aus Sticker, Erkältungskrankheiten. Berlin 1916.
Krause, in Mohr-Stachelin. Handb. d. inn. Med. 1911. 1.
Ladeck, Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1352.
Lichtweiß, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 29.



Marchand, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 5.
Ministerialblatt f. Medizinalangelegenh. 1911ff.
Moro, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 45.
Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 23.
Ország, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1918. 38.
Pirquet, in Feers Lehrb. d. Kinderheilk. 6. Aufl. 1920.
Pospischill, Über Klinik und Epidemiologie der Pertussis. Berlin 1921.
Redlich, Wien. med. Wochenschr. 1908. S. 2258.
Ribbert, Lehrb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 7. Aufl. Leipzig 1920.
Rickmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 39.
Sanders, Nederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. 1. S. 2032. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1917. Nr. 2.
Sanitätsberichte über die kgl. preuß. Armee; bearbeitet von der Medizinalabteilung des kgl. preuß. Kriegsministeriums.
Schade, Zeitschr. f. exp. Med. 1919. 7.
Schulte-Tigges, Med. Klin. 1919. Nr. 40.
Stelling, Untersuchungen über Meningitis tuberculosa. Arch. f. Kinderheilk. 1921. 70. S. 196.
Sticker, Erkältungskrankheiten und Kälteschäden. Berlin 1916.
Strümpell, Lehrbuch d. spez. Pathol. u. Therap. d. inn. Krankh. 20. Aufl. 1917.
„Volkswohlfahrt" herausgegeben v. Preuß. Minist. f. Volkswohlfahrt. 1920, 1921.
Westenhoeffer, Dtsch. med. Wochenschr. 1906. S. 179.
Wollstein and Spence, Americ. Journ. of dis. of childr. 21. Nr. 1. Jan. 1921.
Ziegler und König, Das Klima von Frankfurt. Frankfurt 1896.

Über die Wirkung von Chloroform-, Äther- und Xylolextrakt aus Tuberkelbazillen sowie von Phymatinsalbe, verglichen mit der des flüssigen Phymatins auf die Konjunktiva tuberkulöser und gesunder Rinder.

Von

Tierarzt Dr. **Ernst Findeisen.**

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden. [Direktor: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Klimmer].)

(Eingegangen am 25. 2. 1922.)

Einleitung.

Wie schon Robert Koch nachgewiesen hat, verhalten sich tuberkulöse Individuen gegenüber einer Reinfektion mit Tuberkelbazillen refraktär, d. h. die Reinfektion gelingt nicht, vielmehr entsteht an der Injektionsstelle ein nekrotischer Herd. Es sind also im Tuberkelbazillus Stoffe enthalten, die bei tuberkulösen Tieren eine Reaktion auslösen. Aus den verschiedenen Methoden der Tuberkulinreaktion an tuberkulösen Tieren können wir entnehmen, daß erstens im bakterienfreien, flüssigen Nährboden, auf dem Tuberkelbazillen gewachsen sind, ebenfalls ähnliche reaktive Stoffe enthalten sind und zweitens, daß die Reaktion des tuberkulösen Organismus bei subkutaner Injektion in Form von Fieber, bei örtlicher Applikation in Form der verschiedenartigsten Entzündungserscheinungen auftritt. Neben diesen im Tuberkulin enthaltenen, wasserlöslichen Bestandteilen der Tuberkelbazillen verursachen auch die mit Wasser ausgelaugten zertrümmerten Tuberkelbazillen (T.R. Robert Kochs) Tuberkulin-Reaktionen.

Nach dem Gesagten kann man also als bewiesen annehmen, daß die wasserlöslichen Anteile sowie die im Wasser ausgelaugten Bazillen reaktive Substanzen enthalten. Welche Stoffgruppen der mit Wasser ausgelaugten Bazillen für die Reaktion in Frage kommen, ist zur Zeit noch nicht einwandfrei geklärt. Allgemein angenommen wird nur, daß hierfür namentlich Eiweißkörper oder diesen nahestehende chemische Stoffe verantwortlich zu machen sind. Der Tuberkelbazillus enthält außer Eiweiß noch durch fettlösende Flüssigkeiten (Äther, Chloroform, Xylol) extrahierbare Stoffe, die durch nachträgliches Waschen mit Alkohol in zwei Gruppen geschieden werden können, die als Gemische von Fettsäuren und Lipoiden einerseits und von Neutralfetten und



hochmolekularen Alkoholen andererseits bezeichnet worden sind. Nach unseren zur Zeit allgemein angenommenen theoretischen Anschauungen über Infektion und Immunität können wir auch aus der veränderten Reaktionsfähigkeit des Organismus gegenüber Präparaten aus den Erregern gewisse Schlüsse auf den Mechanismus von Infektion und Immunität ziehen. So hat man innige Beziehungen zwischen Allergie und Immunität feststellen können. Aus Versuchen, bei tuberkulös infizierten Rindern Allergie gegenüber den einzelnen Bestandteilen bzw. den technisch bequem darstellbaren Gemischen solcher Teile der Tuberkelbazillen festzustellen, können deshalb gewisse Schlüsse auf die Wirkung der fraglichen Bestandteile auf die Tuberkuloseimmunität gezogen werden.

Zur Feststellung der Wirkungsweise von Tuberkelvollbazillen sowie der in Xylol, Chloroform und Äther löslichen Substanzen auf die Konjunktiva tuberkulöser Rinder hat mich Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Klimmer beauftragt, entsprechende vergleichende Untersuchungen anzustellen und als Vergleichsmaß das Phymatin zu benutzen. Da es nicht ratsam erschien, die in ihrer Konsistenz wachsähnlichen Substanzen in wässeriger Emulsion auf die Konjunktiva zu applizieren, die Anwendung in Salbenform hingegen von vornherein sicherer erschien, so lag es im Rahmen meiner Arbeit, gleichzeitig meine vergleichenden Untersuchungen auf die Anwendungsmöglichkeit von Phymatin in flüssiger und in Salbenform auszudehnen.

Literatur.

Die spezifische Wirkung der Tuberkuline beruht, wie schon angedeutet, auf gewissen Stoffen, die während des Wachstums der Tuberkelbazillen auf Glyzerinbouillon in das Nährsubstrat übergehen. Daß Vollbazillen die Tuberkuloseallergie auszulösen vermögen, ist nach den Kochschen Versuchen mit T. R. wohl anzunehmen. Angaben über Versuche, mit Vollbazillen die Konjunktivalallergie des Rindes auszulösen, sind mir nicht bekannt.

Während früher mehr oder weniger allgemein angenommen wurde, daß nur den zu dem Eiweiß gehörigen oder diesem nahestehende Stoffe des Tuberkelbazillus reaktive Wirkungen zukommen, ist in neuerer Zeit durch die Arbeiten von Deycke und Much (1) noch eine andere Gruppe der Tuberkelbazillenleibessubstanz als die Allergie auslösend bezeichnet worden. Durch die bekannte Partigentheorie der Tuberkuloseimmunität wurden die genannten Autoren dazu geführt, ihre therapeutischen Maßnahmen durch den Ausfall der allergischen Reaktion mit ihren vier Partigenen zu bestimmen. Neben den wasserlöslichen Bestandteilen und Eiweiß verursachten nach Deycke und Much auch Fettsäurelipoidgemisch- und Neutralfettemulsionen mitunter, wenn auch meist schwächere, so doch deutliche Reaktionen bei tuberkulösen Meerschweinchen und Menschen.

Die Herstellung (2) der einzelnen Partigene hat im Laufe der Zeit verschiedene Veränderungen erfahren. Die anfangs versuchte Auflösung der Tuberkelbazillen mit den starken Basen Neurin, Cholin und Lezithin wurde wegen der starken Beeinträchtigung der reaktiven Eigenschaften der einzelnen Bestandteile sehr bald wieder verlassen. Später suchten die genannten Autoren eine andere chemische Methode zur schonenden Gewinnung ihrer Partigene. Zunächst wurden die Tuberkelbazillen bzw. die zur Kontrolle mit herangezogenen



säurefesten Saprophyten mit Benzoylchlorid extrahiert. Die entfetteten Bazillenleiber enthalten nur noch Eiweiß und können in Dimethylamin oder Dimethylharnstoff aufgelöst werden. Die extrahierten Fettkörper bestehen aus Fettsäuren, Lipoiden, Neutralfetten und Fettalkoholen. Dieser Verdampfungsrückstand des Benzoylchlorids kann durch Alkohol in Fettsäure und Lipoide (alkohollöslich) sowie in Neutralfette und Fettalkohol (in Alkohol unlöslich) zerlegt werden.

Die schonendste Aufschließungsmethode der Tuberkelbazillen besteht nach Deycke und Much in der Einwirkung von schwachen Säuren, wie z. B. 1%iger Milchsäure, auf die Bazillenleiber. Aus dem Filterrückstand können dann durch Fraktionierung die einzelnen Partigene gewonnen werden. Beide Autoren halten diese Methode für die beste, da die Bazillen vollständig aufgeschlossen werden, ohne daß die spezifischen Substanzen zu stark beeinflußt werden. Haupt (3) konnte trotz Verwendung einer 2%igen Milchsäure während einer Zeit von 4 Monaten und trotz genauen Einhaltens der übrigen Vorschriften keine Aufschließung der Tuberkelbazillen mit Milchsäure erreichen.

Den einzelnen Partigenen entsprechen nun nach Deycke und Much (4) (Arbeit von Much und Leschke) einzelne Partialantikörper beim tuberkuloseimmunen Organismus. Zur Feststellung der Partialantikörper verwendeten sie zunächst den Komplementbindungsversuch, gingen aber später zur Intrakutanprobe über. Sie verglichen dabei zunächst die Reaktionen, die einerseits Tuberkulin, andererseits die einzelnen Partialantigene bei tuberkulösen Meerschweinchen verursachten. Dabei hatten sie folgende Ergebnisse:

Die Nastinpräparate (Tuberkulonastin, Neutralfett) geben schon bei normalen Tieren eine gewisse Reaktion, die Deycke auf eine Entzündung und geringgradige Nekrose der Haut infolge der Nichtresorbierbarkeit der Fettbestandteile zurückführt. Die bei tuberkulösen Tieren mit starken Nastinverdünnungen erhaltenen Reaktionen bezeichnet er als nichtspezifisch, da sie sich nur durch die größere Stärke von den bei normalen Tieren auftretenden unterscheiden. Im Gegensatz dazu zeigten die Versuche, die Altstaedt (5) an tuberkulösen Menschen anstellte, eine strenge Spezifität. Allerdings treten die Reaktionen mit den Fettkörpern der Tuberkelbazillen meistens, wenn auch nicht immer, bedeutend später auf als die Albuminreaktion, häufig erst nach 5 Tagen.

Anders verhalten sich die Reaktionen, die er mit dem Fettsäurelipoidgemisch bei mit Milchsäuretuberkelbazillenauflösungen vorbehandelten Meerschweinchen erhielt. Die normalen Tiere zeigten eine geringfügige unspezifische lokale Reaktion, während die vorbehandelten und später infizierten Tiere eine weit ausgedehnte Nekrose an der Impfstelle zeigten; ja in einigen Fällen war die Reaktion stärker als mit Tuberkulin. Die beiden Autoren lassen die Frage offen, ob auch rein tuberkulöse, d. h. nicht vorbehandelte Tiere diese Reaktion geben, da sie bisher nur an zwei solcher Tiere den Versuch mit negativem Erfolge anstellten.

Bei der Prüfung des Tuberkelbazilleneiweißes wurde in allen Fällen eine außerordentlich starke lokale Reaktion ausgelöst, die die Tuberkulinreaktion bedeutend übertreffen kann.

Außerdem soll nach Deycke und Leschke ein Giftstoff, den er durch Aufschließung mit Glykuronsäure gewann, eine intrakutane Reaktion hervorrufen.



Nach den genannten Autoren gibt also jeder Bestandteil der Leibessubstanz der Tuberkelbazillen, sei es das Eiweiß oder die Fettkörper oder der Giftstoff, für sich eine spezifische, dem Tuberkulin ähnliche Reaktion. Auf die von Deycke und Much der Intrakutanreaktion mit den Partigenen zugeschriebene Bedeutung zur Titrierung der Partialimmunität eines tuberkulösen Organismus näher einzugehen, ist für die vorliegende Arbeit entbehrlich.

Die Ansicht der Deycke-Muchschen Schule über die Tuberkulose-Immunität unterscheidet sich grundlegend, darauf sei nochmals hingewiesen, von der allgemeinen Immunitätslehre dadurch, daß die genannten Autoren eine Immunität gegen Neutralfett annehmen, während im allgemeinen angenommen wird, daß nur Eiweißkörper oder diesen chemisch nahestehende hochmolekulare Verbindungen antigen im Sinne der Immunitätslehre wirken. Es haben deshalb die Untersuchungen von Deycke und Much und ihrer Schule von verschiedenen Seiten eine Nachprüfung erfahren, die vielfach negative Ergebnisse hatte.

So versuchte Beck (6) vergeblich, Meerschweinchen mit Fett- und Wachssubstanzen zu immunisieren. Uhlenhuth (7) hatte sich auf der Internationalen Leprakonferenz dahin ausgesprochen, daß spezifische Antikörper gegen reine Fette noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen seien. Auch Klimmer (8) negiert die Fettimmunität. Bürger und Möllers (9) kommen zu dem Resultat, daß bei Verwendung von absolut trockenen Tuberkelbazillen und von sicher wasserfreien Extraktionsmitteln es nicht gelingt, aus den Tuberkelbazillen Fette zu extrahieren, die intrakutan im Tierversuch spezifische antigene Eigenschaften aufweisen. Da aber das Ausgangsmaterial nach der Extraktion antigene Stoffe an Wasser abgibt, liegt der Schluß nahe, daß die extrahierten Fette, die spezifische antigene Eigenschaften aufwiesen, mit Proteinen verunreinigt gewesen sind. Leibkind (10) konnte im Blutserum von mit Tuberkelbazillenfetten vorbehandelten Kaninchen mit Hilfe der Komplementbindung keine Antikörper gegen die zur Immunisierung der Versuchstiere benutzten Fette nachweisen.

Nach diesen Untersuchungen erscheint die Frage der Bedeutung der Antikörperbildung gegen Fette bei der Tuberkuloseimmunität noch ungeklärt.

Während die Muchsche Schule die Hautreaktion mit Emulsionen der Fettkörper anstellte, erschien es bei der von mir beabsichtigten Applikation auf die Konjunktiva angebracht, die Fettsubstanzen in Salbenform zu bringen, um ein längeres Verweilen der fein verteilten Fettsubstanzen auf die Bindehaut zu gewährleisten. Um die Versuche mit Phymatin einerseits und der Fettsubstanz andererseits direkt in Vergleich setzen zu können, mußte ich demgemäß auch das Phymatin in Salbenform anwenden. Schon vor dem Kriege sind derartige Versuche unternommen worden. In der Humanmedizin verwendete Wolff-Eisner (11) 1 bis 2%ige Tuberkulinvaseline, von der er zur Ophthalmoreaktion mit einem Glasstab ein erbsengroßes Stück auf das untere Augenlid strich. Moro (12) nahm mit einer 50%igen Tuberkulinsalbe, zu deren Herstellung er Lanolinum anhydricum verwandte, diagnostische Impfungen an der Haut vor. In der Veterinärmedizin verwandte Gärtner (13), der die Vorzüge der Applikationsweise in Salbenform hervorhebt, die Tuberkulinsalben. Er strich ein bohnengroßes Stück Bovotuberkulolvaselinsalbe (ca. $2^1/_2$ Tropfen Bovotuberkulol enthaltend) in den Konjunktivalsack und verteilte es durch kreisende Bewegungen der geschlossenen Augenlider. Zur Kon-



trolle der Spezifität seiner Salbe zog er nur den Schlachtbefund bei, der in 6 Fällen (5 tuberkulös, 1 tuberkulosefrei) den Ausfall der Reaktion bestätigte, in 3 Fällen hingegen konnte trotz positiver Augenreaktion Tuberkulose bei der Schlachtung nicht festgestellt werden, was ich im Gegensatz zu Gärtner nicht ohne weiteres als Fehlresultat buchen möchte, da bei der Fleischbeschau versteckte Herde wohl vielfach übersehen werden. Die von Gärtner aus den Resultaten gezogenen Schlußfolgerungen auf eine unspezifische Reizwirkung der Salbengrundlage sind deshalb meines Erachtens ungenügend begründet, wenn auch bei Verwendung einer namentlich petroleumhaltigen Vaseline unspezifische Reizungen keineswegs ausgeschlossen sind. Die von Gärtner festgestellte schlechte Resorbierbarkeit der Vaseline von der Konjunktiva aus, kann vielleicht als schlechte Löslichkeit in der Tränenflüssigkeit gedeutet werden und würde dann allerdings einen Nachteil dieser Salbengrundlage darstellen. Weiterhin verwendete er, wie Moro, das Lanolin, zur Herstellung seiner Salben, das den Vorteil hat, nicht ranzig zu werden und sich mit Wasser leicht zu mischen. Damit stellte er zunächst eine 20%ige Phymatinlanolinsalbe her, von der er ein doppelt erbsengroßes Stück 6 Rindern ins Auge einstrich. Reizende Nebenerscheinungen konnte er nicht feststellen. In allen Fällen stimmten Reaktion und Fleischbeschaubefund überein. Nur in einem Falle war die Reaktion ziemlich schwach. Deshalb verwandte er in einem anderen Versuche ein nur erbsengroßes Stück einer 40%igen Phymatinlanolinsalbe mit demselben guten Erfolge. Auf Grund weiterer Versuche mit 100%iger, 75%iger und 50%iger Phymatinlanolinsalbe kommt er zu dem Ergebnis, daß die zweckmäßigste Konzentration des Phymatins in der Salbe 50% oder 75% ist, während die 100%ige Salbe infolge ihres zu hohen Gehaltes an konzentriertem Phymatin ziemlich stark reizt.

Täuber (14) prüfte die Wirkung des Lanolins und der Cheseborough-Vaseline, die ihm als chemisch rein empfohlen wurde, auf die Konjunktiva des Rinderauges. Er applizierte ein erbsengroßes Stück Lanolin mit einem sterilen Glasstabe und konnte feststellen, daß 5,88% der geimpften Rinder ein geringes Tränen aufwiesen. Bei der Cheseborough-Vaseline konnte bei einem von 25 Versuchstieren leichtes Tränen bis zur 24. Stunde festgestellt werden.

Auch in die Praxis ist die Phymatinsalbe bereits eingeführt. In der Tierärztlichen Rundschau 1921, Nr. 22, S. 515, ist auf eine Anfrage folgende Empfehlung zu lesen: „Phymatin nach Klimmer ist bei Humann & Teisler, Dohna bei Dresden, zu haben. Bestellen Sie sich Phymatinsalbe! Die Applikation in den Konjunktivalsack ist leichter und bequemer als mit flüssigem Phymatin und die Wirkung vollauf letzterem gleich."

Eigene Untersuchungen.

Versuchsplan.

Wie eingangs schon erwähnt, bezweckte ich mit meinen Versuchen, die Wirkung der Tuberkelvollbazillen sowie der in Äther, Xylol und Chloroform löslichen Bestandteile des Tuberkelbazillenleibes auf die Lidbindehaut des Rindes festzustellen. Diese in ihrer Konsistenz wachsartigen Substanzen lassen sich wegen ihrer Unlöslichkeit in wässerigen Flüssigkeiten (die Extraktions-



mittel selbst kommen wegen ihrer reizenden Wirkung auf die Schleimhaut nicht in Frage) nur in Form einer Emulsion oder einer Salbe in den Konjunktivalsack instillieren. Die erstgenannte Applikationsweise schien mir von vornherein wenig sicher, da nach längerem Stehen eine ungleiche Verteilung der in feinster Form suspendierten Fetteilchen zu befürchten war. Außerdem war zu bedenken, daß die Fettbestandteile durch den nach jeder Applikation vermehrten Tränenfluß aus dem Lidsack ausgeschwemmt werden und so nicht lange genug mit der Konjunktiva in Berührung bleiben könnten. Diese Gründe veranlaßten mich, die Anwendung in Salbenform zu versuchen, die vielleicht auch eine bequemere Applikationsweise darstellte. Von einer Salbengrundlage, die für meine Versuche als geeignet angesehen werden konnte, mußte ich erstens eine vollständige Reizlosigkeit auf die Konjunktiva und zweitens ihre gute Löslichkeit im Konjunktivalsack (in der Tränenflüssigkeit, bei der Temperatur des Lidsackes usw.) fordern. Endlich sollte auch die Grundlage in ihrer Konsistenz nach der Lösung noch zähflüssig genug sein, um ein längeres Verweilen auf der Bindehaut zu gewährleisten.

Nach entsprechenden Voruntersuchungen mußte ich vor Beginn meiner Hauptversuche noch feststellen, ob Phymatin mit dieser Grundlage zur Salbe verarbeitet, auch solche zuverlässige Resultate zeitigt, wie dies vom originalen flüssigen Phymatin aus der Literatur bekannt ist.

Meine Hauptversuche erstreckten sich zunächst auf die Feststellung der Reaktionsfähigkeit der Konjunktiva tuberkulöser Rinder für Vollbakterien, da derartige Versuche mit Vollbakterien bisher am Auge tuberkulöser Rinder noch nicht durchgeführt worden waren, und mir sonst der Einwand gemacht werden könnte, daß die Allergie der Konjunktiva überhaupt nur auf die Tuberkuline beschränkt sei. Dem Einwand, daß die den Tuberkelbazillen anhaftenden Nährbodenbestandteile (Tuberkulin) eine Allergie gegen Vollbazillen vortäuschen könne, konnte durch vorheriges Auswaschen der Tuberkelbazillen mit heißem Wasser, in dem diese Nährbodenbestandteile leicht löslich sind, begegnet werden. Von besonderem Interesse mußte es sein, festzustellen, bis zu welcher Konzentration der Vollbazillen man herabgehen kann, ehe die Reaktion am Auge aufhört. Diese Feststellung ist namentlich bedeutungsvoll angesichts der von Möllers und Bürger ausgesprochenen Vermutung, daß die bisher als antigen wirksam beschriebenen Tuberkelbazillenfette durch Bazillenproteine usw. verunreinigt wären. In einer Entgegnung auf die Versuchsergebnisse der genannten Autoren hat Deycke gegen die Reinigung der Extrakte durch Berkefeldfilter (Adsorption biologischer Stoffe) Bedenken vorgebracht, woraus man entnehmen muß, daß die Fettkörper, mit denen die Muchsche Schule gearbeitet hat, nicht durch Bakterienfiltration von den bei der Extraktion in das Benzoylchlorid gelangten Bazillenleibern befreit worden sind. Auf welche Weise die Muchsche Schule die Gewähr geben will, daß das Fett frei von allen Bazillenleibern war, ist aus ihren Arbeiten nicht ersichtlich. Die gereinigten Verdampfungsrückstände der Äther-, Chloroform- und Xylolextraktion der getrockneten Bazillen, sowie andererseits die extrahierten Bazillen selbst wurden dann auf ihre Reaktivität auf die Lidbindehaut tuberkulöser Rinder geprüft. Alle diese Substanzen wurden in Salbenform gebracht und jedem Rinde auf die Bindehaut des linken Auges appliziert, während gleichzeitig in das rechte



Auge eine Phymatinsalbe bzw. Phymatin instilliert wurde. Aus einem Vergleiche der Reaktion an beiden Augen konnte direkt das Verhältnis der Stärke der spezifischen Reizwirkung des betreffenden Stoffes mit der des Phymatins bestimmt werden. Auf diese Weise konnte ich auch das Verhältnis der Wirkungsstärke von Phymatin zu Phymatinsalbe und von Phymatinsalbe zu Salben aus Vollbazillen, extrahierten Bazillen und Tuberkelbazillenfetten, sowie dieser Salben untereinander feststellen.

Versuchstechnik.

Als Versuchsmaterial, das im ganzen 397 Rinder umfaßt, dienten mir die Schlachtrinder des Städtischen Schlachthofes zu Dresden [1]).

Als Ausgangsmaterial zur Herstellung meiner Salben zur Augenprobe kam zunächst das Phymatin in Betracht, das, als Standard-Präparat im Hygienischen Institut vorrätig, mir zur Ophthalmoreaktion überlassen wurde. Die zur Herstellung der Salben verwendeten Tuberkelbazillen waren nach mehrwöchigem Wachstum auf Glyzerinbouillon durch Filtration der abgetöteten Bouillon gesammelt und auf dem Wasserbade getrocknet worden. In diesem Zustande waren sie seit langer Zeit im Hygienischen Institut kalt und vor Licht geschützt aufbewahrt worden. Diese Bazillen stellten meine ungereinigten Vollbazillen dar. Zur Entfernung der anhaftenden Nährbodenbestandteile wurden sie 3 mal mit heißem Wasser ausgewaschen. Zur Gewinnung fettfreier Bazillen extrahierte ich die trockenen Vollbazillen mit Xylol, in derselben Versuchsanordnung, mit der ich die Äther-, Chloroform- und Xylolextrakte zu meinen Versuchen darstellte. Im Soxhletschen Extraktionsapparate wurden in Schleichsche Hülsen abgefüllte trockene Tuberkelbazillen tagelang mit etwa 250 ccm Xylol oder Äther oder Chloroform extrahiert. Die Extrakte wurden zunächst durch Zentrifugieren von den mitgerissenen Tuberkelbazillen grob befreit. Die vollkommene Befreiung gelang mit Berkefeldfilter nicht ganz (vgl. Versuch Nr. 6), so daß ich bei der Reinigung der Extrakte späterhin aus Asbest selbst hergestellte Filter verwendete.

Die Extrakte wurden mehrere Male durch das gleiche (für verschiedenartige Extrakte wurden natürlich verschiedene Filter verwendet) Filter geschickt, wobei sehr großer Wert darauf gelegt wurde, daß das Filtrat nur in ganz sterilen, nie benutzten Reagenzgläschen aufgefangen wurde, damit sich an der Wand anhaftende Bakterien nicht der Flüssigkeit beimischen konnten. Dann wurden die Filtrate eingedampft und von jedem mehrere Präparate angefertigt. Tuberkelbazillen konnten trotz peinlichster Untersuchung in keinem Präparate nachgewiesen werden. Die so gereinigten Extrakte stellten nach dem Verdunsten der Extraktionsmittel das Ausgangsmaterial für meine Salben dar. Die Konsistenz der drei Extrakte war einheitlich wachsartig, schneid- und knetbar. Die Farbe des Ätherextraktes war hellgelb, des Xylol- und Chloroformextraktes dunkelbraun. Der Geruch bei allen erinnert an Fruchtäther, der des Chloroformextraktes ist leicht säuerlich.

[1]) Für das erwiesene Entgegenkommen bei Überlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung durch die Herren Kollegen bei Erhebung des Schlachtbefundes sei es mir gestattet, den Herren, insbesondere dem Direktor des Schlachthofes, Herrn Veterinärrat Angermann, meinen verbindlichsten Dank zum Ausdruck zu bringen.



Die verwendete Salbengrundlage zeichnet sich durch geleeartige Konsistenz aus. Nach der Applikation auf die Augenbindehaut löst sie sich bis zur Zähflüssigkeit und ist, wie besondere Versuche ergaben, völlig reizlos für die Lidbindehaut. Sie weist somit alle für meine Versuche erforderlichen Eigenschaften auf. Zur bequemeren Handhabung wurden die mit der Salbengrundlage hergestellten Phymatin-, Tuberkelbazillen-, Wachs- usw. Salben in Zinntuben abgefüllt. Die Konsistenz der Salben ist geleeartig, und die Salbe fließt auf Druck in gleichmäßiger Säule aus der Tube. Bei der Bakteriensalbe mußte besonderer Wert auf eine möglichst feine und gleichmäßige Verteilung der Bakterien gelegt werden. Diese Vollbakteriensalben zeigten einen gelblichen Farbenton. Durch intensives Verreiben konnte auch eine vollkommen gleichmäßig verteilte Wachssalbe erhalten werden. Die Salben zeichneten sich je nach dem zur Herstellung der Wachse verwendeten Extraktionsmittel durch verschiedene Farben aus. Xylol- und Chloroformextraktsalbe sahen beide dunkelbraun aus und ließen sich nicht voneinander unterscheiden, während Ätherextraktsalbe eine hellgelbe Farbe aufwies. Ein besonderer Geruch konnte nicht festgestellt werden.

Die Applikation des flüssigen Phymatins geschah in der üblichen Weise mittels Tropffläschchens, und zwar wurden jeweils 3 bis 5 Tropfen in das rechte Auge eingeträufelt, wie überhaupt das zur Kontrolle in allen Versuchen verwandte Phymatin bzw. Phymatinsalbe stets ins rechte Auge appliziert wurde. Die eigentlichen Versuche wurden stets am linken Auge durchgeführt. Die Technik der Salbeninstillation gestaltet sich stets folgendermaßen:

Ein Gehilfe fixiert den Kopf des Rindes durch Festhalten an den Hörnern. Ein seitliches Abbeugen bis beinahe zur Wagerechten wie bei Anwendung des Tropffläschchens ist nicht erforderlich. Vielmehr genügt es, wenn der Kopf nur geringgradig seitlich abgebogen wird. Die Applikation der Salbe ist also in dieser Hinsicht leichter als die des flüssigen Phymatins. Bei der Instillation der Salbe selbst wurden zwei Methoden ausprobiert. Tunächst wurde die Salbe ohne ein besonderes Hilfsmittel direkt aus der Tube aufs Auge verbracht. Dabei zieht man mit der linken Hand in üblicher Weise die Augenlider vorsichtig auseinander, indem man, soweit es möglich ist, das obere Augenlid etwas umstülpt, so daß die Konjunktiva deutlich zu sehen ist. Dann streicht man mit der Tubenöffnung in langem Strich entlang der Berührungslinie von Kornea und Konjunktiva des oberen Augenlides, ohne jedoch mit der Tube die Konjunktiva zu berühren, was bei einiger Vorsicht sehr leicht zu verhüten ist. Während dieser Bewegung übt man auf die Tube einen leichten Druck aus wodurch die Salbe aus der Öffnung herausgedrückt wird und auf die Kornea in der Ausdehnung obiger Bewegung gelangt. Es ist unschwer zu erreichen, daß dabei stets gleichmäßig ein etwa kleinerbsengroßes Stück Salbe entleert wird. Dann läßt man das umgestülpte Augenlid in die alte Lage zurückgleiten, so daß die Salbe bedeckt wird und mit einer möglichst großen Fläche der Konjunktiva in Berührung kommt. Dies läßt sich mit Sicherheit dadurch erreichen, daß man das obere Augenlid nach Aufstreichen der Salbe mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand über die Salbe hinweghebt; dadurch wird ein Abschleudern der Salbe sicher verhindert, wie es fast nach jeder Applikation von dem Tiere durch energisches Kopfschütteln versucht wird. Durch den



Lidschlag wird dann die Salbe in dem Konjunktivalsack verteilt. Nach der Applikation der Salbe, ebenso wie nach der Instillation des Phymatins wurde das Auge weder leicht massiert noch zugehalten, um jede mechanische Reizung zu verhüten.

Bei der zweiten Applikationsmethode der Salbe wurde ein kleiner Spatel aus Zelluloid verwendet. Aus der Tube wurde ein Stück Salbe von der Größe einer kleinen Erbse herausgedrückt und mit dem Spatel abgehoben. Mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand hebt man das obere Augenlid ab, so daß sich eine kleine sagittale Falte bildet. Ein Schiefhalten des Kopfes ist nicht nötig. Letzterer braucht nur fixiert zu werden. In die Höhle unter der Falte, also zwischen Konjunktiva des Lides und des Bulbus, streicht man die Salbe ein und läßt das obere Augenlid los, so daß die Salbe vollkommen bedeckt ist. Jede weitere Manipulation am Auge ist unnötig, wenn nicht nachteilig. Die zuletzt geschilderte Methode eignet sich sehr gut zum Impfen größerer Bestände, da sie nach meiner Erfahrung den geringsten Zeitaufwand erfordert.

Die Applikation erfolgte gewöhnlich abends zwischen 5 und 6 Uhr. Nach 12 Stunden wurde das erste Mal und in der Folge, soweit es möglich war, alle 2 Stunden bis zur Schlachtung abgelesen. In einzelnen Fällen konnte ich diese Ablesungen aus äußeren Gründen nicht vollständig durchführen.

Zur Kennzeichnung des Grades der Reaktion (schleimig-eitriges Exsudat, Tränenfluß, Rötung, Schwellung, Injektion der Gefäße) wurden der Kürze wegen folgende Abkürzungen eingeführt. Es bedeutet: E = schleimig-eitriger Ausfluß. Der angeführte Index gibt in aufsteigender Folge die Menge des Exsudates an, so daß 1 etwa die Größe einer Erbse, 2 die Menge von 2 Erbsen, 0 kein Exsudat bezeichnet.

T + Tränenfluß
R + Rötung,
S + Schwellung,
I + Gefäßinjektion,
— = Reaktion nicht abgelesen

} mit den einzelnen Graden in aufsteigender Reihe.

Soweit es sich mit der Ablesezeit vereinbaren ließ und aus technischen Gründen möglich war, wurde der Schlachtbefund in bezug auf Tuberkulose an Hand der Fleischbeschau erhoben.

In den einzelnen Versuchsreihen wurde (tuberkulösen bzw. tuberkulosefreien Rindern) in das rechte bzw. linke Auge folgendes instilliert:

1. (5 bzw. 8) 80%ige Phymatinsalbe bzw. reine Salbengrundlage,
2. (20 „ 42) flüssiges Phymatin bzw. Salbe mit 100% Phymatin,
3. (3 „ 19) 100%ige Phym.-Salbe bzw. Salbe mit 10% Rohtuberkelbazillen,
4. (13 „ 10) 80 „ „ „ „ „ 10 „ gewaschenen Rindertuberkelbazillen,
5. (14 „ 9) 80 „ „ „ „ „ 10 „ gewaschenen Menschentuberkelbazillen,
6. (7 „ 15) 100 „ „ „ „ „ 10 „ Xylolextrakt,
7. (12 „ 12) flüssiges Phymatin „ „ „ 10 „ Ätherextrakt,
8. (8 „ 8) „ „ „ „ „ 10 „ Chloroformextrakt,
9. (7 „ 7) „ „ „ „ „ 10 „ Xylolextrakt,
10. (16 „ 27) 80%ige Phym.-Salbe „ „ „ 10 „ mit Xylol extrahierter Tuberkelbazillen,
11. (insgesamt 135 Rinder) flüssiges Phymatin bzw. Salbe mit Rohtuberkelbazillen in Konzentrationen von 10, 5, 2,5, 1, 0,5, 0,1 0,05, 0,01%.

Versuchsergebnisse.

Die erste Versuchsreihe ergab, daß die Salbengrundlage den Anforderungen entsprach. Sie verursachte keine unspezifische Reizung des Auges tuberkulöser oder tuberkulosefreier Rinder und mengte sich der Tränenflüssigkeit gut und gleichmäßig bei.

Alle mit dieser Salbengrundlage hergestellten Präparate, dies sei den Ergebnissen der verschiedenen Versuchsreihen vorausgenommen, die Phymatin-, Tuberkelbazillen- und Extrakt-Salben, erwiesen sich als völlig reizlos auf die Bindehaut tuberkulosefreier Tiere. Empfehlenswert erscheint es mir immerhin, die Phymatinsalben nicht in 100%iger, sondern in 80%iger Konzentration anzuwenden, da mit der erstgenannten Dichte doch noch geringfügige unspezifische Reaktionen vorkamen, die allerdings unterhalb der als positiv zu bewertenden Reaktionsstärke gelegen waren.

Auf die Konjunktiva tuberkulöser Rinder verbracht, ruft eine 100- oder 80%ige Phymatinsalbe vollkommen gleichkräftige Reaktionen hervor, wie flüssiges Phymatin (Versuch-Nr. 2).

In den Versuchsreihen 3, 4 und 5 erwiesen sich Salben, in denen zu 10% Vollbazillen enthalten waren, als nahezu ebenso stark wirksam wie 80- oder 100%ige Phymatinsalben, und zwar auch dann, wenn die zur Herstellung solcher Salben verwendeten Tuberkelbazillen vorher durch Auswaschen mit kochendem Wasser von anhaftenden Nährbodenbestandteilen restlos befreit waren. Menschen- und Rindertuberkelbazillen zeigten dabei keinen Unterschied in ihrer spezifischen Wirkung.

Mit Rindertuberkelbazillensalbe (Versuch 4) reagierten von 13 tuberkulösen Rindern 11 mit geringerer, 2 mit gleicher Exsudatbildung, wie sie 80%ige Phymatinsalbe hervorrief. Die Reaktion war in 11 Fällen unter E_1 (Phymatin: 3 Fälle), in 2 Fällen E_1-E_2 (Phymatin: 8 Fälle), die restlichen 2 über E_2.

Bei Verwendung von Menschentuberkelbazillensalbe (Versuch 5) konnten bei 7 von 14 tuberkulösen Rindern gleichstarke, bei einem eine etwas stärkere und bei 6 tuberkulösen Rindern geringergradige Reaktionen festgestellt werden als bei Verwendung von 80%iger Phymatinsalbe. Die Reaktionen hielten sich in 9 Fällen unter E_1, betrugen in 3 Fällen E_1-E_2 und in 2 Fällen E_2-E_3.

Im Vollbazillus ist also ein die konjunktivale Allergie auslösender Stoff enthalten.

Meine weiteren Untersuchungen (Versuch 6 bis 9) erstreckten sich auf die Lösung der Frage, ob die äther-, chloroform- oder xylollöslichen Anteile der Tuberkelbazillen die Träger dieser eine Allergie auslösenden Stoffe des Tuberkelbazillus sind.

Eine mit dem nach Filtration durch Berkefeldfilter gewonnenen „Xylolwachs" hergestellte Salbe (Versuchsreihe 6) löste bei einem tuberkulösen Rinde eine gleichstarke, bei den übrigen 6 geringere Reaktionen aus als eine 100%ige Phymatinsalbe. Die Reaktionsstärke betrug bei 4 Rindern $E_0-E_{1/2}$, bei dreien E_1. Mit dem Xylolwachs konnte also bei drei von sieben tuberkulösen Rindern eine deutliche konjunktivale Reaktion ausgelöst werden.

Um mit Sicherheit einen Versuchsfehler auszuschließen, habe ich den zur Herstellung der Wachssalbe verwandten Xylolextrakt nochmals eingehend

auf seinen Gehalt an Tuberkelbazillen untersucht. Das Tuberkelbazillenwachs wurde in dünner Schicht auf einen neuen ungebrauchten Objektträger ausgestrichen, fixiert und gefärbt. Dies geschah durch Einlegen der Präparate in Karbolfuchsin bei Bruttemperatur für 1 oder 24 Stunden bzw. durch ein- bis zweiminutiges Aufkochen mit diesem Farbstoffe und anschließender Entfärbung in 25 $^0/_0$iger Schwefelsäure. In den so gefärbten Präparaten konnte ich in jedem Gesichtsfelde 1 bis 2 Tuberkelbazillen nachweisen.

Dieser Befund veranlaßte mich, weiteren Versuchen eine nochmalige Reinigung meiner Wachssubstanzen vorauszuschicken. Zu diesem Zwecke wurden sämtliche Extrakte in ihren homologen Extraktionsmitteln erneut gelöst und durch die oben des Näheren geschilderten Asbestfilter mehrere Male hindurchgesaugt. Von der absoluten Freiheit der Filtrate von irgendwelchen Beimengungen von Tuberkelbazillen überzeugte ich mich durch Anfertigung von Objektträgerpräparaten nach der obigen Methode. Da ich trotz eifrigem Suchen in vielen Gesichtsfeldern verdächtige Stäbchen nicht finden konnte, nahm ich an, daß die so gereinigten Extrakte tatsächlich von jeder Beimengung geformter Substanzen frei seien. In den folgenden Versuchsreihen (7 bis 9) habe ich dann die Wirkung dieser gereinigten Extrakte auf die Lidbindehaut tuberkulöser Rinder geprüft.

Der Ätherextrakt (7. Versuchsreihe) vermochte bei 8 von 10 tuberkulösen Rindern, die mit flüssigem Phymatin deutliche Reaktionen aufgewiesen hatten [1]), nicht die geringste Reizung, bei einem graues, schleimiges Exsudat von der Größe einer Viertelerbse zu einer Ablesung (12. Stunde) und bei dem letzten dasselbe von der Größe einer halben bis dreiviertel Erbse (12. und 14. Stunde) zu verursachen. Bei den späteren Ablesungen trat dieses Exsudat nicht mehr auf. Eine typische (eitriges Exsudat) Allergie der Lidbindehaut tuberkulöser Rinder gegenüber Ätherextrakt war also nicht festzustellen.

Auf Einträufelung von Chloroformextrakt (8. Versuchsreihe) zeigten von 8 tuberkulösen Rindern, von denen 7 auf Phymatin deutlich reagierten, ein Rind graues, schleimiges Exsudat von der Größe einer halben Erbse, die 7 anderen gar keine Reaktion. Auch der Chloroformextrakt erwies sich also als unwirksam auf die Konjunktiva des Auges tuberkulöser Rinder.

Von den 7 tuberkulösen Rindern, denen Salbe mit Zusatz von Xylolextrakt (9. Versuchsreihe) appliziert wurde, zeigte eins deutliche Reaktion in Form von Exsudat, Tränenfluß, Rötung und Schwellung des Auges, zwei ganz geringfügige Exsudation, die übrigen vier gar keine Reaktion. Das eine positive Ergebnis glaube ich angesichts der durchgängig negativen Resultate bei allen anderen Versuchen und unter Berücksichtigung der ungünstigen Haltung der Tiere auf dem Schlachthofe als unspezifische, wahrscheinlich mechanische Reizung ansprechen zu können. Danach hat auch der Xylolextrakt in Übereinstimmung mit den anderen beiden Extrakten eine bei tuberkulösen Rindern bestehende Allergie nicht auszulösen vermocht.

Zur Kontrolle wurden anschließend die mit Xylol extrahierten Tuberkelbazillen darauf untersucht, ob sie noch in gleicher Weise, wie ich dies oben

[1]) Die weiteren 2 tuberkulösen hatten in der Beobachtungszeit weder auf Phymatin noch auf Wachs reagiert.



für Volltuberkelbazillen festgestellt hatte, spezifisch reizend auf die Konjunktiva des Auges tuberkulöser Rinder wirke. Von den 13 auf Phymatin reagierenden [1]) tuberkulösen Rindern zeigten 10 eine deutliche Reaktion auch mit den mit Xylol extrahierten Bazillen, und zwar war die Reaktion bei zwei mit beiden Mitteln gleichstark, bei 7 die des Phymatins stärker und bei einem die des Phymatins schwächer. Es waren also nach der Extraktion mit Xylol noch genügend reaktive Stoffe in den Tuberkelbazillen enthalten, daß die Konjunktivalallergie ausgelöst wurde.

Meine letzte Versuchsreihe endlich diente dem Zwecke festzustellen, bei welcher Konzentration der Tuberkelbazillen in der Salbe gerade noch eine positive Augenreaktion ausgelöst werden konnte. Die Reaktionsstärken waren gleich, größer oder kleiner als Phymatin

bei 10 $^0/_0$iger Salbe in 3, 5 oder 2 Fällen,
,, 5 ,, ,, ,, 5, 4 ,, 1 ,,
,, 2,5 ,, ,, ,, 2, 5 ,, 1 ,,
,, 1 ,, ,, ,, 3, 0 ,, 10 ,,
,, 0,5 ,, ,, ,, 1, 0 ,, 10 ,,
,, 0,1 ,, ,, ,, 1, 0 ,, 5 ,,
,, 0,05 ,, ,, ,, 0, 0 ,, 6 ,, und
,, 0,01 ,, ,, ,, 0, 0 ,, 5 ,,

Die 10, 5 und 2,5$^0/_0$igen Vollbazillensalben haben eine stärkere, die 1- und weniger $^0/_0$igen hingegen eine geringere Wirkung entfaltet als flüssiges Phymatin. Die Grenze der Wirksamkeit der Vollbazillen auf die Lidbindehaut tuberkulöser Rinder liegt etwa bei einer 0,1$^0/_0$igen Konzentration.

Konnte ich auch eine quantitative Untersuchung meiner rohen Extrakte auf ihren Gehalt an Tuberkelbazillen nicht vornehmen, so dürfte dieser angesichts der Tatsache, daß in jedem Gesichtsfelde des dünnen Ausstriches bei Betrachtung mit Ölimmersion 1 bis 2 Bazillen gefunden wurden, der Konzentration von 0,1$^0/_0$ ziemlich nahe stehen. Auf diese Weise ist mein zuerst gewonnenes Resultat einer Allergieauslösung mit meinem Xylolextrakt wohl mit Sicherheit als Fehlresultat anzusehen.

Zusammenfassung.

1. Die verwendete Salbengrundlage verteilt sich, in den Lidsack des Rindes verbracht, leicht und gleichmäßig und bleibt zähflüssig genug, um ein schnelles Ausschwemmen durch die Tränen zu verhüten. Bei Verbringen auf die Konjunktiva von tuberkulösen oder tuberkulosefreien Rindern verursacht sie keinerlei reizende Wirkung.

2. Die Applikation derartiger Salben in den Lidsack gelingt leicht, indem man die Salbe aus der Zinntube entlang der Berührungslinie der Bindehaut des umgestülpten oberen Augenlides und Augapfels hinführt, ohne die Bindehaut selbst zu berühren. Es gelingt auf diese Weise leicht, auch die Dosierung einer kleinen Erbse einzuhalten. Empfehlenswert ist es, das obere Augenlid über die Salbe hinwegzuheben, so daß sich nach der Instillation die Salbe sicher

[1]) Die weiteren 3 tuberkulösen hatten in der Beobachtungszeit weder auf Phymatin noch auf xylolextrahierte Bazillen reagiert.

unter dem oberen Augenlid befindet. Eine andere Methode hat sich bezüglich der Schnelligkeit der Instillation als noch besser bewiesen, während die Sicherheit einer genügend langen Einwirkung überdies gewährleistet wird. Dabei geschieht das Einbringen der Salbe mittels eines kleinen Spatels unter das abgehobene obere Augenlid, wobei der Spatel am Lidrand abgestrichen wird. Nach Loslassen des oberen Augenlides befindet sich ebenfalls die Salbe mit Sicherheit unter dem oberen Augenlide, wodurch ein Abschleudern verhindert wird.

3. Mit dieser Salbengrundlage hergestellte 100%ige Phymatinsalbe ist für die Konjunktiva des Auges tuberkulosefreier Rinder in gleicher Weise reizlos wie Phymatin und ihre Wirkung auf tuberkulöse Rinder ist, gemessen an der Lidbindehaut, der des Phymatins gleich. Eine geringfügig höhere Wirkung des Phymatins in Salbenform kann leicht abgestellt werden, indem der Gehalt der Salbe an Phymatin auf 80% vermindert wird. Angesichts der bequemen Handhabung der Salbe, sowie der sicheren Dosierung, dürfte es empfehlenswert sein, sich in größerem Umfange der Phymatinsalbe (80%ig) an Stelle des tropfbar flüssigen Phymatins zu bedienen.

4. Tuberkelvollbazillen in Salbenform gleichmäßig verteilt und in den Konjunktivalsack der tuberkulosefreien Rinder verbracht, wirken dort in keiner Weise unspezifisch reizend. Geringer Tränenfluß, sowie hirsekorngroße, graue Exsudatmassen, wie sie durch Instillation dieser Salbe bei tuberkulosefreien Rindern zur Beobachtung kamen, werden auch durch Instillation entsprechender Phymatinsalben verursacht und liegen nach dem üblichen Beurteilungsmodus dieser Reaktionen unterhalb der positiv zu bewertenden Reizwirkung. Auf die Augenbindehaut tuberkulöser Rinder wirken einfach filtrierte sowie von allen Nährbodenbestandteilen durch Auswaschen mit heißem Wasser befreite Tuberkelbazillen vom Rind und Menschen in gleicher Weise spezifisch ein wie Phymatin. Die Reaktionsstärke ist dabei namentlich bei Rindertuberkelbazillen von mir als etwas geringer befunden worden. Es muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, inwieweit dieses Ergebnis tatsächlich auf eine geringere Wirkung oder nur auf ein verspätetes Eintreten zurückzuführen ist, was ich bei meinen ungünstigen Beobachtungszeiten zu ermessen nicht imstande bin. Bei Versuchen zur Feststellung der Konzentration der Vollbazillen in der Salbe, bei der gerade noch eine spezifische Wirkung auf das Auge tuberkulöser Rinder erfolgt, konnte ich vielfach auch stärkere Reaktionen mit 10%iger bis 1%iger Vollbazillensalbe auslösen. Auch Salben, in denen Vollbazillen in einer Konzentration von 0,1% enthalten sind, können noch deutliche Reaktionen am Auge des tuberkulösen Rindes auslösen. Bei geringeren Konzentrationen der Tuberkelbazillen hingegen war die Reaktion auch bei tuberkulösen Tieren negativ.

5. Xylol-, Äther- und Chloroformextrakt wirken auf die Lidbindehaut tuberkulosefreier Rinder nicht unspezifisch reizend. Xylolextrakt von Tuberkelbazillen, der von mitgerissenen Bakterien nicht vollkommen befreit war, verursacht auf die Konjunktiva tuberkulöser Rinder verbracht, bei diesen eine spezifische Reizwirkung, die, wenn auch quantitativ geringer als Phymatin, doch qualitativ dieser entspricht.



Xylol-, Äther- und Chloroformextrakt von Tuberkelbazillen, die von mitgerissenen Bakterien restlos befreit waren, waren nicht imstande, auf der Konjunktiva des Auges tuberkulöser Rinder eine spezifische Reizwirkung zu entfalten.

6. Mit Xylol extrahierte Tuberkelbazillen lösen auf der Lidbindehaut tuberkulöser Rinder eine charakteristische, spezifische Reizwirkung aus, die in ihren Erscheinungen der des Phymatins weitgehend gleicht. Unspezifische Reizung auf die Augen tuberkulosefreier Rinder hingegen tritt nicht ein.

Schlußfolgerungen.

Aus meinen Versuchsergebnissen ziehe ich folgende Schlüsse.

1. Die im Tuberkulin (Phymatin) enthaltenen spezifischen Stoffe wirken auf die Konjunktiva des tuberkulösen Rindes in der Weise, daß im medialen Augenwinkel ein schleimig-eitriges Exsudat auftritt oder nach 24 Stunden noch Tränenfluß besteht oder nach 24 Stunden nach der Einträpfelung noch eine markante Rötung der Konjunktiva und Schwellung der Bindehaut und des Augenlides sichtbar ist.

2. An Stelle des tropfbar-flüssigen Phymatins empfiehlt es sich, wegen der bequemen Handhabung eine 80%ige Phymatinsalbe anzuwenden, die in jeder Hinsicht bezüglich der Wirkung dem Phymatin entspricht.

3. In den Vollbazillen sind Stoffe enthalten, die in gleicher Weise wie das Phymatin auf die Konjunktiva des tuberkulösen Rindes spezifisch wirken.

4. In den von den Bazillen hinlänglich befreiten Xylol-, Äther- und Chloroformextrakten der Tuberkelbazillen sind spezifisch reizende Stoffe, wie sie bei der Augenprobe mit Phymatin wirksam sind, nicht enthalten, vielmehr bleiben diese bei der Extraktion in den Bazillenleibern zurück.

5. Die Lidbindehaut des tuberkulösen Rindes reagiert auf die in Xylol, Äther und Chloroform löslichen Stoffe des Tuberkelbazillus nicht. Es kann somit in dieser Richtung von allergisch nachweisbaren Fettantikörpern im Sinne Muchs nicht gesprochen werden.

Nach Beendigung meiner Arbeit bitte ich Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Klimmer, meinem hochverehrten Lehrer, für die Überlassung des Themas, die meinen Untersuchungen jederzeit entgegengebrachte Anteilnahme und seine freundliche Unterstützung in allen Fragen meinen ergebensten Dank entgegenzunehmen.

Ferner möchte ich an dieser Stelle Herrn Privatdozenten Dr. Haupt, Oberassistenten am Hygienischen Institut, für seine Hilfsbereitschaft während der Anfertigung meiner Versuche sowie für die sehr wertvollen Ratschläge, mit denen er mir jederzeit zur Seite stand, meinen besten Dank aussprechen.

Literatur.

1. Much, Immunitätswissenschaften. 1914. 2. Aufl. 82, 83 u. 280ff.
2. Leschke, Die Auflösung von Tuberkelbazillen nach Deycke und Much. Klinik der Tuberkulose. 20, 393ff. 1911.
3. Haupt, Habilitationsschrift 1914. 60.
4. Much und Leschke, Das biologische und immunisatorische Verhalten der Tuberkelbazillenauflösungen nebst Tuberkulinstudien und Tuberkuloseimmunitätsstudien. Klin. d. Tuberkul. 20, 427ff. 1911.
5. Altstaedt, Untersuchungen mit Muchschen Partialantigenen am Menschen. Klin. d. Tuberkul. 4 u. 5, 254.



6. Beck, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 6, 698. 1909.
7. Uhlenhuth, Lepra. Bibl. intern. 11, 1910.
8. Klimmer, Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Nutztiere. 3. Aufl. 366.
9. Bürger und Möllers, Dtsch. med. Wochenschr. 1916. 42. Jahrg. 1574.
10. Leibkind, Über den Stand der Frage der Partialantigene mit Beitrag zur Frage der Immunisierung gegen Fette. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 47, 19. 1920.
11. Wolff-Eisner, Tuberkulinvaseline zur Anstellung der Tuberkulinreaktion. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 47. 2080.
12. Moro, Münch. med. Wochenschr. 1908. 55. Jahrg. I. Hälfte. 217.
13. Gärtner, Beiträge zur Ophthalmoreaktion und Intrakutanreaktion beim Rinde. Inaug.-Diss. Giesen 1910. 22, 38, 42, 46, 48, 52.
14. Täuber, Über die Wirkung der hauptsächlich im Tuberkulin und in den zu den lokalen Tuberkulinreaktionen verwendeten Tuberkulinlösungen enthaltenen nichtspezifischen Bestandteile auf die Augen-Scheidenschleimhaut und äußere Haut des Rindes. Inaug.-Diss. Dresden 1910. 30.
15. Klimmer und Wolff-Eisner, Tuberkulosediagnostik mit Tuberkulinpräparaten. Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin (Bd. 2 der Serumtherapie). 108. 1911.



Die klinische Abgrenzung der Lungentuberkuloseformen.

Von

Professor Dr. med. et phil. **H. Gerhartz**, Bonn

Mit 21 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 17. 1. 1922.)

Vorwort.

Im Jahre 1916 veröffentlichte ich an dieser Stelle eine kurze Abhandlung über dieses Thema, die eine Reihe sowohl zustimmender wie ablehnender Besprechungen erfahren hat. Mittlerweile sind unsere Kenntnisse über dieses nicht unwichtige Gebiet durch zahlreiche anatomische und klinische Untersuchungen vermehrt worden. Was ich selbst in der Zwischenzeit dazu habe beitragen können, ist in den nachstehenden Zeilen in zusammenfassender Form niedergelegt, wobei ich außer neuen auch einige frühere Abbildungen, da sie mir zum Verständnis des Textes notwendig scheinen, zufüge.

Durch die Geschichte der Bestrebungen, eine für den Kliniker brauchbare Einteilung der Lungentuberkulose auszuarbeiten, zieht sich als Überbleibsel einer antiquierten Auffassung der Aufgabe des Arztes die Tendenz, das diagnostische Rüstzeug dazu zu benutzen, anatomische Bilder zu erschließen. Auch heute noch beherrschen, wie die Arbeiten, die nach meiner ersten Mitteilung über die auf der Röntgenuntersuchung aufgebaute Einteilung der Lungentuberkulose erschienen sind, hinlänglich beweisen, fast nur anatomische Richtlinien die Diskussion, obwohl auf anderen Gebieten die für den Arzt übergeordnete funktionelle, klinische Betrachtungsweise ihr Vorrecht erkämpft hat. Unter Anderen sieht besonders die Freiburger Schule ihr Ziel darin, mit unseren physikalisch-klinischen Untersuchungsmethoden „eine möglichst weitgehende Vorstellung von dem anatomischen Zustand eines Organs zu geben". Wieweit ist doch diese Auffassung von unserer heutigen biologischen entfernt! Eine so einseitige Art der Beurteilung kann unmöglich die Leitlinien dafür abgeben, die uns bei der ärztlichen Tätigkeit begegnenden Tuberkuloseformen nach ihrer Aktivität, Toxizität, ihrer Verlaufstendenz, nach ihrer Rückwirkung auf den ganzen Organismus und nach ihrer therapeutischen Beeinflußbarkeit, kurz in

ihrem Gesamtbilde zu erkennen. Sicherlich ist es von großem Wert, klinisch auch das anatomische Bild so weit zu erfassen, daß die Vorstellung der anatomischen Grundlage einer tuberkulösen Erkrankung vermittelt wird, doch ist darin nur ein Mittel für die funktionelle Bewertung gegeben, nicht das einzige, und auch nicht, wie Aschoff, Gräff, Küpferle und Nicol wünschen, die allein führende Grundlage.

Die Neigung, das pathologisch-anatomische Bild der Lungentuberkulose zum Endziele der klinischen Untersuchungsarbeit zu machen, wäre verständlicher, wenn in der Tat, wie Nicol meint, die pathologisch-anatomische Wissenschaft „wissenschaftlicher" als die klinische wäre und sie uns in der Tat klar herausgearbeitete Typen an die Hand zu geben vermöchte. Aber einerseits ist die heute am meisten propagierte Aschoff-Nicolsche Auffassung vom Aufbau der Lungentuberkulose von Ribbert einer Kritik unterzogen worden, welche ihre Grundlagen sehr erschüttert hat, und andererseits ist mit der von Albrecht, Fraenkel und Ribbert vorgeschlagenen Abtrennung in die drei Gruppen der zirrhotisch-vernarbenden, granulierend-exsudativen und exsudativen Lungentuberkulose, wie Ribbert selbst zugab, und die Praxis bewies (Paweletz), für die klinische Diagnostik wenig anzufangen. Da ich an anderer Stelle hierauf näher eingegangen bin, verweise ich auf die dortigen Ausführungen [1]). Es sei nur noch daran erinnert, daß Bacmeister, der sich bemühte, die anatomische Einteilung Aschoff-Nicols mit den klinischen Anforderungen in Übereinstimmung zu bringen, durchaus nicht den Beifall der Anatomen gefunden hat und auch Gräff und Küpferle mit ihrer Behauptung, produktive und exsudative Herdbildungen röntgenologisch scharf unterscheiden zu können — was übrigens Cohn [2]) bezweifelt —, uns nicht viel weiter geführt haben, als wir schon waren, da wir seit langem wissen, daß gutartige Prozesse scharf abgegrenzte und dichte, bösartige weiche und wenig dichte Schatten geben.

Schließlich würde auch die Auflösung der Einzelformen in die anatomischen Grundformen so weit führen, daß man mit Paweletz, unter Verzicht auf jegliche Angabe der Erscheinungsform eines Falles, lediglich nach der reparativen oder destruktiven Tendenz bzw. nach produktiven und exsudativ-käsigen Prozessen abtrennt, was im Prinzip auf die klinisch unbefriedigende Unterscheidung von günstig und ungünstig verlaufenden Fällen hinauslaufen würde.

Der Verzicht auf das pathologisch-anatomische Einteilungsprinzip von Aschoff-Nicol hat den unbestreitbaren Nachteil, daß die Einheitlichkeit der Gruppenabtrennung leidet. Doch sollte die Schematisierung nicht so hoch bewertet werden, daß dieser Fehler einen Hinderungsgrund für eine dem Bedürfnisse des Klinikers mehr Rechnung tragende Einteilungsmethode abgeben dürfte. Die klinischen Erscheinungsformen einer Krankheit sind so vielgestaltig, daß vielerlei diagnostische Methoden zusammen zur Übersicht über das pathologische Geschehen beitragen müssen. Es braucht deshalb hier nicht der strenge Maßstab an die Einheitlichkeit der Einteilungsrichtlinie angelegt zu werden,

[1]) H. Gerhartz, Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose. 3. Aufl. Berlin und Wien 1921. 98, und Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 23.

[2]) Max Cohn, Die Lungentuberkulose im Röntgenbild. Tuberkul.-Bibl. Nr. 2. 1921. Leipzig.



wie es bei einer auf eine einheitliche Methodik fundierte Einzeldisziplin geschehen kann und soll. Was die Einteilung des Klinikers vor allem auszuzeichnen hat, ist ihr Aufbau aus ärztlicher Erfahrung. Nur eine solche Einteilung kann ein klinisches Werturteil ermöglichen und damit der Praxis dienen.

Dabei ist es nicht notwendig, wie ich Bacmeister u. A. gegenüber betonen möchte, daß „jeder praktische Arzt die Einteilung mit seinen Hilfsmitteln feststellen kann". Abgesehen davon, daß dies ein sehr relativer Begriff ist, ist nicht einzusehen, weshalb es gerade bei der Tuberkulose so sein soll. Denkt doch auch kein Verständiger daran, aus diesem Grunde z. B. unsere moderne Einteilung der Herzarhythmien oder der Bluterkrankungen zu beanstanden.

Eine klinische Einteilung der Lungentuberkuloseformen braucht auch, meine ich, nicht, wie verlangt wurde, unbedingt für statistische Zwecke geeignet zu sein. Für solche besonderen Zwecke kommen eigene Gesichtspunkte in Betracht.

Die älteren Einteilungen haben das klinisch am leichtesten festzulegende quantitative Merkmal allzu sehr in den Vordergrund geschoben. Heute wissen wir, daß ein großer Herd eine bessere Prognose haben kann als ein geringfügiger mit großer Zerfallstendenz. Aber auch die letztere Eigenschaft, die heute röntgenologisch wesentlich besser als früher erkannt werden kann, ist kein eindeutiges Wertzeichen, da große Kavernen in relativ langsam vorgeschrittenen Prozessen, z. B. bei der Phthise der alten Leute, nicht selten sind und ihre Größe mehr der langen Dauer der Krankheit als der Intensität des Zerfallsprozesses verdanken. Es ist sicherlich durchaus zutreffend, was Nicol und Ritter in der Diskussion zum Vortrage von Gräff auf dem Tuberkulose-Kongreß 1921 hierüber ausgeführt haben.

C. Spengler zog außer der Fieberhöhe noch die ebenso exakt bestimmbare Auswurfsmenge für eine Sonderung der Lungentuberkulosefälle heran. Diese Merkmale sind wenig eindeutig; z. B. pflegen akut verlaufende bösartige Prozesse, wie die Miliartuberkulose und die käsige Pneumonie, mit wenig Auswurf einherzugehen, und auch bei demselben Kranken kommen bisweilen sehr wechselnde Sputummengen vor. Die Temperatur kann auch bei bösartigen Prozessen durch toxische Einflüsse, besonders durch das Hinzutreten einer eventuell symptomlosen Darmtuberkulose bis auf normale Werte heruntergedrückt werden. Am weitesten würden wir kommen, wenn wir ein Mittel besäßen, neben der quantitativen Abschätzung eines tuberkulösen Prozesses seine Giftwirkung und die Gegenreaktion des Organismus eindeutig zu bestimmen. So weit sind wir noch nicht. Deshalb sind wir gezwungen, auf gut meßbare anderweitige Symptome, die bei allen Typen vorkommen und eine Differenzierung in prägnante Untergruppen ermöglichen, zurückzugreifen. Diesen Zweck erfüllt bis heute keine andere Methode in dem Maße wie das Röntgenverfahren. Es liefert uns, wie ich im folgenden zeigen will, Typen der Lungentuberkulose, die mit charakteristischen Merkmalen abgegrenzt werden können und hinsichtlich der Sterblichkeit, Progression, Aktivität, Schrumpfungstendenz und Reaktion auf die Behandlung ihren bestimmten Wert haben. Die Gründe hierfür liegen einmal in der exakteren Bestimmung der kranken Gewebsmasse, dann in der Feststellbarkeit der Neigung des kranken Gewebes zur Konglomeration und zum Zerfall, in der angenäherten Bestimmung der hauptsächlich durch die



Bindegewebsbildung bedingten Dichte des tuberkulösen Gewebes und in der Erkennung der Neigung zur Schrumpfung. Es ist nur natürlich, daß die Benennung der Einzeltypen der übergeordneten röntgenologischen Methodik entnommen ist; denn wir stellen primär keine Krankheit mittels dieser Technik fest, sondern nur Unterschiede der Dichte, des weiteren zunächst Unterschiede in Größe, Zahl und Verteilung von Schattenflecken gewisser Dichte. Damit ist das objektive Merkmal für die Typendifferenzierung gegeben. Die anatomische Charakterisierung und Benennung ist erst ein später Schluß.

Die Notwendigkeit, dis bisherigen klinischen und anatomischen Einteilungen aufzugeben und eine andere, rein klinisch gewonnene aufzustellen, hatte sich mir zuerst bei der systematischen Beobachtung der Wirkung eines neuen Heilverfahrens herausgestellt. Es war mir bei der klinischen Beurteilung tuberkulöser Lungenprozesse bald klar geworden, daß die chronische Lungentuberkulose so langsam und unregelmäßig mit Schüben verläuft, daß eine mehrmalige, auch recht sorgfältige klinische Untersuchung allein nicht ausreicht, ein zutreffendes Bild vom kranken Menschen zu schaffen, den Weiterverlauf zu erschließen und die Einwirkung irgendeiner Therapie abzulesen. Es trat deshalb zunächst der Wunsch auf, eine exaktere Technik für die Beurteilung des Tuberkulösen, als es die bisher in Klinik und Heilstätte geübte war, zu schaffen. Es erwuchs daraus ein eigenes Beobachtungssystem und eine Neugruppierung der beobachteten Fälle. Mein Verfahren war folgendes:

Die Kranken wurden erst 4—6 Wochen lang beobachtet bzw. nur indifferent behandelt und an der Hand eines ausführlichen Fragebogens, der auch die bekannt gewordenen toxischen Begleiterscheinungen der Tuberkulose berücksichtigte, sehr genau untersucht. Die Verlaufstendenz wurde dann aus dem Vergleich des zu Anfang und Ende der Beobachtungszeit vorhandenen Befundes erschlossen, und zwar wurde, vom „physikalischen" und röntgenologischen Untersuchungsbefund abgesehen, die mittlere Rektaltemperatur, Puls- und Atemzahl der 3 ersten und der 3 letzten Tage und das Mittel der jeweils größten Tagesunterschiede gegenübergestellt, dann das Mittel der Auswurfsmengen der 10 ersten und 10 letzten Tage berechnet und die durchschnittliche Anzahl der Tuberkelbazillen festgestellt. Auch die Reaktion auf Bettruhe wurde beobachtet. Ich bemühte mich in jedem Falle, etwas über die Zeit, in der der tuberkulöse Prozeß sich bis zu der vorgefundenen Ausdehnung entwickelt hatte, zu erfahren, habe aber diese Versuche infolge der Unzulänglichkeit der erhaltenen Mitteilungen bald aufgegeben. Die subjektiven Angaben, die die Kranken darüber mitbringen, fußen in der Regel auf einer zufälligen Blutung oder auf dem letzten der oft zahlreichen, in den Verlauf eingeschalteten Verschlimmerungsschübe. Wir wissen nun heute, daß die Tuberkulose bereits früh erworben wird. Nach meinen eigenen Beobachtungen mit der Pirquetimpfung an Berliner poliklinischem Material ist bereits bis zum 15. Lebensjahr in den meisten Fällen die Infektion vorhanden. Es macht deshalb keinen großen Fehler aus, wenn der Beginn der Lungentuberkulose allgemein in die frühe Kindheit verlegt wird. Um damit einen, wenn auch nur angenähert richtigen Maßstab für die Progressionstendenz einer Lungentuberkulose zu erhalten, setzte ich die röntgenologisch festgestellte Größe des erkrankten Lungenbezirks, nach Interkostalräumen berechnet, in Beziehung zum Alter

des Kranken. Auf diese Weise wurde natürlich nur ein roher Hinweis auf die Ausbreitungsschnelligkeit der Tuberkulose gewonnen. Über den Wert auch einer so ungenauen Feststellung kann man nicht im Zweifel sein, wenn man berücksichtigt, daß die Gefahr eines Prozesses, und damit seine Prognose, mit in erster Reihe von der Geschwindigkeit seiner Vergrößerung bedingt wird. „Der Organismus kann bei langsam sich entwickelnden Einwirkungen, sagen Kuthy und Wolff-Eisner mit Recht, durch Anpassung, Eliminierung und Selbstverteidigung vieles korrigieren, während zeitlich konzentrierte Angriffe seitens pathologischer Faktoren stets schlechter vertragen werden und bösere Einwirkungen erzielen. Die vermehrte rasche Giftproduktion schwächt den Körper, lähmt seine defensiven Vorrichtungen und die Herzkraft; eine in kurzer Zeit eintretende beträchtliche Zerstörung des Lungengewebes schädigt dieses lebenswichtige Organ und somit wieder auch das funktionell damit verbundene Herz."

In allen zur Autopsie kommenden Fällen wurde, was ich Gräff und Küpferle gegenüber hervorheben muß, der erhobene klinische Befund sorgfältig mit dem anatomischen verglichen, allerdings ohne vorherige Härtung und ohne Zerlegung in Serienschnitte, weil es mir weniger als diesen Autoren auf die Feststellung des genauen Situs ankam.

Das auf die besprochene Art gewonnene Beobachtungsmaterial gab die Grundlage ab für die Abgrenzung der Typen, die wie sich weiter unten zeigen wird, nach jeder Richtung hin, hauptsächlich aber bezüglich der Prognose, eine eigenartige Symptomatologie, eine charakteristische klinische Wertigkeit und einen typischen Ablauf haben. Die Bezeichnung der Einteilungsgruppen ist nur deshalb dem röntgenologischen Befund entnommen worden, weil er am meisten objektiv, konstant und vielsagend ist.

Der Aufbau des tuberkulösen primären Herdes.

Das Grundelement für den Aufbau und die Gestaltung eines tuberkulösen Knotens sind ein oder mehrere nebeneinander gelegene und von einem Bronchus abgehende tuberkulös entzündete Bronchioli respiratorii mit ihrer nächsten Umgebung, den zugehörigen Alveolen. Die Tuberkulose schreitet dann, sie exsudativ und granulierend ausfüllend, auf Alveolen anderer Azini oder direkt von einem Bronchiolus respiratorius auf einen anderen desselben Systems fort. Auf diese Weise entsteht ein Knötchen und in der Folge ein vielgestaltiger traubenförmiger, fast rechtwinklig dichotomisch geteilter bronchiolitischer Herd, der in der Regel, wie Nicol gezeigt hat, das primäre Bildungselement der Lungentuberkulose ist und dessen Schattenfleck (Abb. 3 und 5) das Urelement der röntgenologisch sichtbaren Manifestation des tuberkulösen Prozesses ist. Es ist ein in das helle Lungenfeld eingelagertes dunkles, entsprechend der Form des primären tuberkulösen Herdes und durch die Überdeckungs- und Summationsschatten unregelmäßig gestaltetes Gebilde,

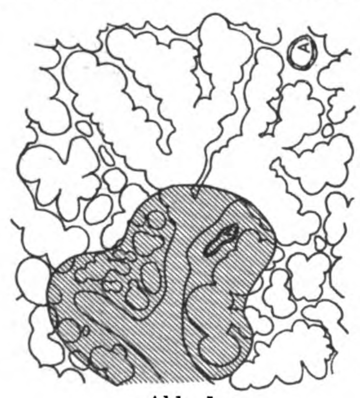


Abb. 1.
Primäres tuberkulöses Knötchen (schraffiert; nach Ribbert).

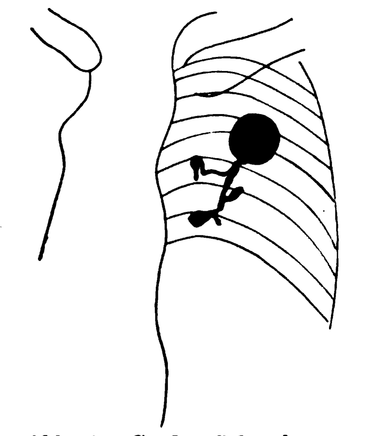
das auch dann noch die Grundform der Schattenbildung behält, wenn infolge der peripherischen granulierenden Progression der tuberkulösen Erkrankung der Herd im zentralen Teil verkäst. Konglomerieren, wie es die Regel ist, mehrere tuberkulöse Herdchen, so wird eine kleeblatt- oder rosettenförmige Knötchengruppe sichtbar, die schließlich einer Traube nicht unähnlich ist. Solche Formen finden sich bei den meisten Fällen von Lungentuberkulose.

Die Abgrenzung des primären Fleckchens ist, wie schon lange bekannt ist, um so schärfer und dessen Dichte um so größer, je mehr die produktive Tendenz über die exsudative, das Granulationsgewebe über das eiweiß- und zellreiche Exsudat überwiegt. Daher kommt es, daß die dichtesten Fleckchen nächst den pneumokoniotischen vernarbte und verkalkte Indurationsherde geben, exsudative Prozesse dagegen verwaschene und unscharf begrenzte Schatten bewirken. Häufig kommen beiderlei Prozesse nebeneinander vor. Dann hat aber doch in der Regel der eine über den anderen den Vorrang.

Kalkreiche Herdchen sind schon von mehreren Millimetern Durchmesser an sichtbar, wenig dichte nur bei bester Technik, meist wohl nur dann, wenn sich hintereinander gelegene Schatten decken, wenn sie durch Konglomeration oder Entzündungen in der Umgebung vergrößert werden und wenn sie schirm- bzw. plattennah sind. Es darf nie vergessen werden, daß wir mit dem Röntgenverfahren nur Dichteunterschiede feststellen, die einen verschiedenen anatomischen Ursprung haben können.

Solitärknoten.

Bisweilen deckt die Röntgenuntersuchung der Lungen isolierte dunkle, kreisrunde, scharf abgegrenzte Schattenflecken auf, die selten die einzige Abnormität im Lungenfeld bilden, meist in Begleitung anderweitiger Verdichtungsprozesse, die hauptsächlich tuberkulöser Natur sind, vorkommen. Der Schattendichte entsprechend muß es sich um sehr bindegewebsreiche, verkreidete oder verkalkte Herde handeln. In Abb. 2 ist der bemerkenswerteste aus meiner Erfahrung, der bei einer 55jährigen, klinisch gesunden Frau vorkam, wiedergegeben. Er besaß einen Durchmesser von etwa 25 mm. Außer ihm war nichts Abnormes im Lungenfeld und am Hilus zu finden. An der rechten Halsseite war die Narbe einer vereiterten Drüse zu sehen. Der perkussorische und auskultatorische Befund war auch bei mehrfacher sorgfältigster Untersuchung völlig normal.


Abb. 2. Großer Solitärknoten.

Hinsichtlich der Deutung stehen zur Diskussion einerseits primäre oder sekundäre tuberkulöse Herde, z. B. Aspirationsherde bei käsiger Bronchitis, andererseits erkrankte Pulmonaldrüsen. In letzter Zeit ist die Auffassung, daß es sich um primäre Tuberkuloseherde handle (Simon), vorherrschend geworden. Diese Anschauung hat vorzüglich durch die neueren Angaben der

Anatomen über den Sitz der primären Lungentuberkulose Förderung erfahren. Gegen die Auffassung, die intrapulmonalen Solitärknoten stellten tuberkulöse Drüsen dar, machte man geltend, daß es auffallend sei, daß immer nur eine einzige Drüse einer Drüsenkette befallen sei, ferner der Lungenherd verkalkt, der zugehörige Hilusdrüsenschatten dagegen nicht verkalkt, also doch wohl jünger sei, endlich der periphere Lungenherd größer als der zugehörige Bronchialdrüsenherd zu sein pflege, also der Ausgangspunkt der Drüsenerkrankung sein müsse. Diese Beweisstücke halte ich nicht für bindend. Isoliertes Befallensein nur einer einzigen Drüse hat nichts Auffallendes an sich, denn im Hilusschatten einer Seite findet man auch das eine Mal nur einen einzigen, ein andermal mehrere Verkalkungsherde. Im Gegensatz zu Simon habe ich immer gefunden, daß die Hilusherdchen und intrapulmonalen Herde gleiche Schattendichte besaßen; mitunter fand ich sogar den intrapulmonalen Schattenherd heller als den hilusnahen. Daß die Größe der Herde keinen sicheren Hinweis auf ihr Alter gibt, ist von den anatomischen Arbeiten über die Bronchialdrüsentuberkulose her bekannt.

Meine Auffassung, daß die meisten, wenn nicht alle isoliert stehenden runden Schattenflecken tuberkulöse verkalkte Drüsen seien, erklärt vor allem zwanglos das häufig zu beobachtende, gleichzeitige Vorkommen mehrerer isolierter Fleckchen. Für sie spricht ferner die große Übereinstimmung in Form, Größe und Intensität, die zwischen den in der Peripherie des Lungenfeldes gelegenen und den hilusnahen besteht[1]). Für noch beweisender halte ich, daß Gruppen von Solitärherdchen mitunter in Bogenkreisen verschiedener bestimmter Radien um den Hilus herum angeordnet erscheinen, daß sie auch in der Gegend der paratrachealen Drüsen vorkommen und daß in fast allen Fällen Verdichtungszüge vom Hilus nach den Schattenflecken hin bestehen. Da die Lungen sehr lymphreich sind und die Lymphgefäße entlang den Blutgefäßen verlaufen, diese Stränge aber analog dem Zuge der Blutgefäße hinziehen, liegt die Annahme, daß es sich um in eine Lymphgefäßkette eingelagerte tuberkulöse Drüsenherde handeln kann, doch allzu nahe, zumal lymphozytäre Zellhaufen an den Verzweigungsstellen der Bronchien nachgewiesen sind. Vor allem scheint mir die in Rede stehende Auffassung auch noch durch meine Beobachtung, daß es solitäre große Knotenherde ohne irgendeinen anderen Anhalt von Tuberkulose an Hilus und Lungenfeld gibt, gestützt; denn wären solche großen, kreisrunden Herde, die alle Charakteristika einer Kaverne vermissen lassen, tuberkulöse Lungenherde, so würden sie, nach allem, was wir bisher darüber wissen, irgendeine Form der Ausbreitung in die Umgebung aufweisen, während Drüsentumoren, besonders wenn sie relativ gutartig sind und Neigung zur Verkalkung besitzen, gern in kreisrunder, scharf begrenzter Form erscheinen. Ich habe ferner intrapulmonale Solitärknötchen bei Mediastinaltumoren gesehen, wo sie doch kaum etwas anderes als Drüsenmetastasen bedeuten können.

Auch von pathologisch-anatomischer Seite ist meine Ansicht gestützt worden. So schreibt z. B. Konyewits, der 563 Grippeleichen auf das Vorkommen

[1]) Vgl. Taf. 49 und 51 im Ziegler-Krauseschen Atlas. S. ferner meine in diesen Beiträgen 51, S. 283 1922 veröffentlichte Beobachtung einer ausgedehnten Verkalkung des Lungenlymphdrüsensystems.

des tuberkulösen Primäraffektes untersuchte, daß „die Lokalisation der meist subpleural angeordneten Herde daran denken lasse, daß es sich hier vielfach nicht um einen im strengen Sinne auf das Lungengewebe lokalisierten tuberkulösen Prozeß handele, sondern um eine tuberkulöse Erkrankung der Lymphknötchen". Er stützt sich hier auf eine Notiz von Albrecht, der auch angenommen habe, daß mit größter Wahrscheinlichkeit die primären Lungenherde in den kleinsten Lymphknötchen der Bronchien entständen. Daß diese Auffassung aber auch für die subpleuralen Knötchen, was Albrecht leugnet, gilt, hat Ribbert gezeigt. In einer anscheinend sehr wenig bekannten Arbeit beschreibt Ribbert stecknadelkopf- bis erbsengroße, subpleurale Knötchen, die von einer regionären tuberkulösen Bronchialdrüse begleitet werden und die entweder allein, zu zweien oder selten auch mehreren vorkommen, bei Kindern verkäst oder verkalkt, bei Erwachsenen meist mehr oder weniger anthrakotisch sind. „Diese Knötchen entsprechen den subpleuralen Lymphdrüsen, die am genauesten von Heller beschrieben wurden. Das geht aus ihrer Lagerung hervor, läßt sich aber manchmal mikroskopisch noch dadurch erweisen, daß die Lymphdrüsenstruktur teilweise erhalten ist. Neben den einzelnen pathologisch veränderten Drüsen findet man auf der Lungenoberfläche zerstreut andere, die außer Kohleeinlagerung kleine Abnormitäten aufweisen. Daß die Erkrankung dieser Gebilde tuberkulöser Natur ist, kann dann nicht zweifelhaft sein, wenn sie verkäst oder wie die Bronchialdrüsen in typischer Weise verkalkt sind. . . . Es gibt aber andere Herdchen, die ihre Ätiologie nicht so ohne weiteres verraten.

Bei Erwachsenen nämlich, um so ausgesprochener, je älter sie sind, finden sich an den gleichen Stellen Knötchen, die man auf den ersten Blick als anthrakotische bezeichnen wird, die sich derb anfühlen und manchmal auch verkalkt sind. Sie finden sich ebenfalls einzeln oder zu mehreren, hier oder dort, ohne daß in den Lungen Tuberkulose oder schwerere anthrakotische Veränderungen nachweisbar wären, nicht selten aber gleichzeitig neben solchen Prozessen des Lungengewebes. Im ersteren Falle sind sie aber stets vergesellschaftet mit verkalkten oder mit hochgradig anthrakotisch indurierten oder auch trocken nekrotisch erweichten Lymphdrüsen.

Soweit die anthrakotischen Knötchen verkalkt sind, wird wohl allgemein ihre tuberkulöse Natur zugegeben werden", . . . aber „auch bei den nicht verkalkten muß Tuberkulose vorausgesetzt werden".

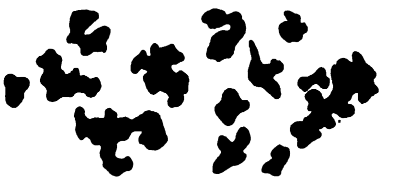
Kleinfleckige, zerstreutherdige (disseminierte) Tuberkulose der Lungen.

Sind die primären tuberkulösen Knötchen disseminiert, so ist in der Regel, da es sich meistens um eine akute hämatogene Aussaat handelt, das ganze Lungenfeld der Röntgenplatte mit feinsten Fleckchen übersät. Diese Schattenherdchen setzen sich aus runden, zarten, weich begrenzten Fleckchen zusammen, die bei schnellem Verlauf ungefähr stecknadelkopfgroß sind und annähernd gleich dicht stehen. Bei dieser Miliartuberkulose haben wir oft an den anderen Erscheinungen so wenig Anhalt, daß das Röntgenbild den Ausschlag geben muß. Und doch dürfen auch hierbei die übrigen klinischen Symptome,

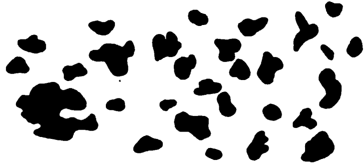
wie unregelmäßige hohe Temperaturen, trockener Husten, Dyspnoe mit starker Beschleunigung der Atmung, Unbestimmtheit der Lungenerscheinungen, bisweilen aber feinstblasige Rasselgeräusche, Zyanose von Nase und Lippen bei blassem Gesicht, kleiner, frequenter Puls, Chorioidealtuberkel, miliare Effloreszenzen auf der Haut, purpuraähnliches Exanthem, nicht vernachlässigt werden, da es feinstfleckige Dissemination gibt, ohne daß ein maligner tuberkulöser Lungenprozeß vorliegt. So z. B. sind nach Aßmanns Angabe auch bei der Bronchiolitis obliterans (hohe Temperatur, Zyanose, Atemnot, schleimiger Auswurf, feinstblasige Rasselgeräusche) die Lungenfelder übersät mit etwa stecknadelkopf- bis kleinlinsengroßen Fleckchen von annähernder, aber nicht ganz gleicher Größe. In Betracht kommen ferner noch die miliare Karzinose und die septische Aussaat kleinster Abszeßchen, die miliare Masernpneumonie, die disseminierte Aktinomykose, miliare Leukämie und Syphilis; ich selbst beobachtete noch eine ausgedehnte Dissemination von miliaren Entzündungsknöt-



Verkalkte isolierte Knötchen (in der Zeichnung mit beliebigem Abstand gruppiert).



Knötchen bei Chalikosis.



Knötchen bei Miliartuberkulose.

Abb. 3. Herdchen der kleinfleckigen Dissemination ($^3/_4$).

chen mit hämorrhagischer Umgebung bei schwerer Grippe. Bei der Pneumokoniose stehen die Herdchen nicht so dicht; sie sind größer, schärfer, zackiger als bei der Miliartuberkulose und es sind daneben vom verstärkten Hilusschatten auslaufende dichte Schattenzüge sichtbar. Aus der Abb. 3, die nach eigenen Beobachtungen gezeichnet wurde, ist der Unterschied zwischen den Herdchen der Miliartuberkulose und der Pneumokoniose deutlich zu ersehen: die Herdchen der Miliartuberkulose geben rundliche, bei den größeren leicht unregelmäßig geformte Fleckchen, ohne daß sie jedoch die Vielgestaltigkeit der gutartigen kleinstknotigen Tuberkulose oder der Chalikosis erreichen.

Nicht alle zerstreutherdigen kleinfleckigen Tuberkuloseformen haben den bösartigen Charakter der „Miliartuberkulose". Es gibt — und durchaus nicht selten — eine hämatogene Aussaat von kleinen Herdchen durchaus gutartiger Natur, wo, wie Nicol sagt, die rein azinösen Herdbildungen den azinös-nodösen gegenüber noch überwiegen und Indurationsvorgänge noch wenig ausgebildet sind („azinöse resp. azinös-nodöse Phthise").

Diese chronisch verlaufende, kleinfleckig disseminierte Lungentuberkulose (disseminierte peribronchitische Knötchentuberkulose) weist scharf begrenzte Schattenfleckchen auf, die gleich groß und etwas größer als

bei der Miliartuberkulose sind. Die Knötchen liegen, ziemlich gleichmäßig verstreut, hintereinander, wie wenn sie auf die Schattenzüge der Lungenzeichnung aufgereiht wären, weshalb man vermuten kann, daß sie entlang den Bronchien und Gefäßen liegen (Abb. 4). Grau, Bolle und Offrem haben über diese Form der Tuberkulose, die ich in meiner ersten Mitteilung nur röntgenologisch beschrieben hatte, ausführliche klinische Mitteilungen gemacht. Sie schildern auch die Schattenbildungen als feinfleckig, teilweise gut begrenzte, teils unscharfe und verwaschen begrenzte Trübungen von geringer Größe und meist gleichmäßiger Verteilung über beide Lungen. Die Prognose war bei ihren Fällen meist gut. „Es liegt der Gedanke nahe", schreibt Grau hierzu, „daß gerade die ziemlich gleichmäßige Durchsetzung mit nicht allzu dichtstehenden Herden ein günstiges Moment ist, das zur Entstehung gutartiger Prozesse ohne große Neigung zum Fortschreiten führt", weil „ein durch hämatogene Aussaat entstandenes Lungenherdchen um so größere Aussicht hat, klein zu bleiben und zur Rückbildungz zu kommen, je größer der gesunde Gewebsblock ist, in dem es liegt".

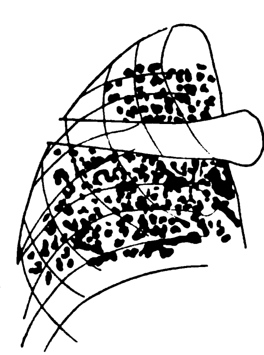


Abb. 4. Kleinfleckige, disseminierte, nicht ulceröse Lungentuberkulose.

Diese Fälle sind sehr arm an klinischen Symptomen. Von klinischen Erscheinungen fand Grau oft einen leicht verkürzten Klopfschall mit geringer Tympanie, das Atemgeräusch ungewöhnlich rauh, bei frischer Aussaat feinstblasige, knisternde, trockene Rasselgeräusche. Bisweilen boten die Fälle, die höchstens subfebrile Temperaturen hatten, klinisch das Bild einer rückfälligen chronischen Bronchitis. Bolle fügte dem noch hinzu, daß es sich meist um gut genährte, oft um ausgesprochen kräftige Leute handelte und der Habitus phthisicus sich nur selten dabei fand, daß eine auffallend geringe subjektive Empfindung der Atemnot bestand, die allerdings auch für den Beobachter nur bei Bewegungen des Kranken deutlich zutage trat, daß ferner bei Anstrengungen eine geringe Zyanose sichtbar wurde.

Außer dem örtlichen Lungenbefund finden sich nach Grau als sonstige Anzeichen einer hämatogenen Aussaat von Tuberkelbazillen im frühen Sekundärstadium der Tuberkulose multiple kleine Drüsenschwellungen, Polyarthritis acuta, Erythema nodosum und Pleuritis exsudativa initialis.

Diejenigen Tuberkulosefälle, bei denen eine Lungenspitzentuberkulose mit eine Rolle, eventuell die hauptsächlichste, spielt, trennt Grau von seiner hämatogenen zerstreutherdigen Tuberkulose ab und gruppiert sie zu vier weiteren Einzeltypen [1]). So wertvoll dieses Verfahren für das genauere Studium der

[1]) Die Einteilung der Lungentuberkulose ist nach Grau folgende:
a) Hämatogen entstandene zerstreutherdige Form.
b) Spitzenphthise mit disseminierten Herden weiter abwärts.
c) Von oben nach unten an Stärke abnehmende Veränderungen, d. h. größere Spitzentuberkulose, aber mit disseminierten, an Bedeutung zurücktretenden Herden in den unteren Teilen der Lungenfelder. Hierhin gehören die meisten chronischen Lungentuberkulosen.
d) Isolierte Spitzenerkrankungen von günstiger Prognose.
e) Räumlich ausgedehnte Tuberkulose mit atypischer Entwicklung.



Vorgänge bei der Ausbreitung der Lungentuberkulose ist, erschwert es doch die allgemeine Typenabgrenzung und Übersicht. Ich halte es für zweckmäßiger, zunächst alle chronischen kleinfleckig disseminierten, in ätiologischer Hinsicht hauptsächlich als hämatogen aufzufassenden Prozesse als erste Hauptgruppe zusammen zu nehmen und daneben nur noch die mit deutlichen strangförmigen Verschattungen einhergehenden wegen ihrer besonders guten Prognose, andersartigen Entstehung und wegen des stärkeren Vortretens indurierender, fibröser Prozesse als eine zweite Abteilung, die peribronchitische Knötchentuberkulose, gelten zu lassen.

Nichtulzeröse, chronische, kleinfleckig disseminierte Lungentuberkulose.

Diese Form ist nach dem oben bereits Gesagten röntgenologisch charakterisiert durch pulmonale Verstreuung kleiner Schattenfleckchen, die dichter, schärfer begrenzt, etwas größer, etwas unregelmäßiger gestaltet sind und in der Regel weiter auseinanderstehen als die der weich- und feinstfleckigen malignen Miliartuberkulose.

Zu dieser Gruppe gehören Fälle mit im allgemeinen günstiger, aber doch recht verschiedener Prognose, die durchweg schlechter ist als die der nächsten Gruppe, der peribronchitischen Knötchentuberkulose, obwohl auch bei ihr Tendenz zu Schrumpfung nicht selten zu erkennen ist. Ich fand in der Hälfte der Fälle Andeutung von Verziehung des Mittelschattens bzw. der Trachea und Verkleinerung eines Lungenfeldes. An ihrer Tuberkulose starb von meinen komplikationslosen Fällen ein Fünftel der Kranken. Die Prognose war um so besser, je weiter auseinander die Herdchen standen und je dichter sie waren. Mehr als die Hälfte der Kranken klagte darüber, daß Kräfteverfall eingetreten sei, und auch objektiv war die Reduktion des Ernährungszustandes zu sehen; die Rippen waren sichtbar geworden, die Wangen eingesunken und bei etwa einem Drittel der Kranken fand sich die Haut atrophiert.

Der Blutfarbstoffgehalt lag im Mittel bei etwa 70%, nicht weniger hoch als bei der peribronchitischen Form. Man kann also nicht sagen, daß ein sehr erheblicher anämisierender Faktor im Spiele ist.

Bezüglich der toxischen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ist zu sagen, daß sich bei einem Drittel der Kranken ein schweres Krankheitsgefühl eingestellt hatte, fast alle aber fühlten sich matt und ermüdeten schneller, waren schneller erregbar, klagten über schlechten Schlaf und litten oft unter Kopfschmerzen. Bei der Hälfte der Kranken hatte auch die geistige Arbeitsfähigkeit gelitten. Abnorme Schläfrigkeit, aufgeregte Träume, vasomotorische Labilität fanden sich nie als Folge der Erkrankung. Dagegen litten alle unter Nachtschweißen und bei einem Viertel der Fälle machte sich auch untertags die Hyperhidrosis bemerkbar. Lidzittern, Zittern der gespreizten Finger und das Fazialisphänomen fanden sich fast bei der Hälfte der Fälle, dagegen waren eigentliche thyreotoxische Zeichen fast nie vorhanden. Nur bei einem Viertel der Kranken hatte der Appetit gelitten, sonst kamen Störungen an den Verdauungsorganen kaum vor. Chloasma war nur einmal und auch da nur sehr spärlich sichtbar.

Die Pirquet-Probe war fast immer positiv, mitunter nur sehr schwach.



Was den Einfluß auf die Zirkulation angeht, so entsprachen die Maße für die Herzgröße völlig der Norm. Einmal fand sich eine geringe Dilatation des rechten Vorhofes, nur ebenso oft eine Verstärkung des II. Pulmonaltones. Über Herzklopfen hatte ein Drittel der Kranken zu klagen. Die mittlere Pulszahl lag bei 95 Pulsen in der Minute bei einem mittleren Alter von 40 Jahren, also etwas hoch. Schwerere Fälle hatten im allgemeinen höhere Pulszahl und größere Labilität derselben. Der Blutdruck lag niedrig, im Mittel bei 105 mm Hg.

Die Körpertemperatur war meist ziemlich konstant. Die mittlere Abendtemperatur lag an den drei ersten Beobachtungstagen bei Bettruhe bei 38° C (rektal gemessen); die mittlere Morgentemperatur war nur 0,4° C weniger. Typus inversus konnte bei allen Fällen gefunden werden. Er war kein signum mali ominis; dagegen erwies sich die Prognose um so schlechter, je höher die Temperatur lag und je schwerer durch einfache Bettruhe Entfieberung zu erzielen war. Die Größe der Temperaturamplitude spielte in prognostischer Hinsicht eine nur geringe Rolle.

Die Atemzahl lag bisweilen hoch.

Der Thorax paralyticus fand sich nur einmal vor. Bei einem Drittel der Kranken war aber der Brustkorb vorn oben abgeflacht, bei einem Viertel die obere Thoraxapertur eng.

Von lokalen äußeren Krankheitszeichen fand sich bei über der Hälfte der Kranken Tiefstand des Schlüsselbeins und der Brustwarze auf der erkrankten Seite, Nachschleppen der betreffenden Schulter bei der Einatmung und Rigidität der oberen Thoraxmuskulatur. Weniger oft führte der Prozeß zu einer Einsenkung des Brustkorbes über der kranken Stelle. Sehr selten waren auf der Seite der Erkrankung Hautkapillarstreifen sichtbar.

Im Bereiche des befallenen Bezirks war der Klopfschall stets gedämpft.

Bei der kleinknotigen Form der Lungentuberkulose ist anscheinend das Gewebe sehr dicht; die Luftgänge sind geschwollen und geeigneter, dem Luftstrom ein Hindernis zu bieten und die Bronchiolen zu verlegen. Deshalb wohl fanden sich neben konsonierendem feinblasigen Rasseln (bei zwei Drittel der Fälle) und Krepitation (in der Hälfte der Fälle) in erster Reihe verschärftes Atmen und Bronchialatmen, verlängertes Exspirium und abgeschwächtes Atmen. Daß verschärftes und bronchiales Atmen am häufigsten sind und zusammengehen, ist nach ihrer Entstehung verständlich, da das letztere das erstere mit bedingt. Beide haben zur Grundlage die ungehemmtere Leitung des Kehlkopfatmens zur Brustwand infolge Ersatzes des lufthaltigen Lungengewebes durch gut schwingende dichte Medien.

Der Auswurf war in fast allen Fällen geballt, eitrig-schleimig bzw. rein eitrig und vollgerundet, selten zackig gerandet. Am häufigsten fanden sich in ihm kleinste, seltener größere käsige Bröckel, jedoch war der Unterschied zwischen beiden und ihr Vorkommen nicht so konstant, daß man daran denken könnte, aus der Größe der festen Käsebröckel Rückschlüsse auf den Typus zu machen. Die meist vorhandenen großen Ballen stammen aus dem begleitenden Katarrh der größeren Luftwege. Die mittlere Auswurfsmenge betrug 37 ccm pro Tag. Bei den größeren Auswurfsmengen war die Prognose schlechter und Fehlen des Auswurfs schien prognostisch günstig. Die Zahl



der Tuberkelbazillen schwankte von 1—2 bis zu 50 im Gesichtsfeld, war also, was verständlich ist, recht inkonstant.

Zu Lungenblutungen war es in über der Hälfte der Fälle gekommen. Das Auftreten von Blutungen war unabhängig von der Schwere der Erkrankung.

Eine primäre Neigung zu größeren (mittelgroßen) Herden überzugehen, kommt auch bei gleichmäßig ausgedehnter Dissemination von Herdchen vor, ohne daß die Prognose schlecht ist; d. h. es gibt eine durchaus gutartige grobfleckig disseminierte Tuberkulose, die allerdings sehr selten ist. In



Abb. 5. Gutartige mittelgroßknotige, nicht ulzeröse Lungentuberkulose (Ausschnitt aus dem Röntgenbild [$^3/_4$]).

einem solchen Falle erreichen die Schattenfleckchen eine recht große Dichte und behalten gleiche Größe.

Ich sah einen solchen Fall, bei dem derartige mittelgroße Fleckchen über die ganzen Lungenfelder verstreut waren. Es handelte sich um einen 29 Jahre alten, kräftig gebauten und recht gut genährten Mann, der als Kind an doppelseitiger Halsdrüsentuberkulose litt, mit 24 Jahren verschüttet wurde und bei dem im direkten Anschluß daran Brustschmerzen und Lungenblutungen auftraten, die sich sehr lange Zeit hindurch immer wieder einstellten, aber nie recht groß waren. Bei einer gelegentlichen physikalischen Untersuchung wurde an den Lungen nichts gefunden. Als der Mann 28 Jahre alt war, wurde bei ihm ein walnußgroßer Herd im Kreuzbein festgestellt, der zu einem Senkungsabszeß führte und ihn arbeitsunfähig machte. Im Alter von 29 Jahren, als

ich ihn sah, litt er an häufigem, trockenen, kurz anstoßenden Husten und an Nachtschweißen, hatte aber nur sehr selten etwas Auswurf. Außer dem obengenannten röntgenologischen Befund fand sich von lokalen physikalischen Erscheinungen über den Lungen leises Atmen, kein Katarrh, voller Lungenschall. Das Zwerchfell war links respiratorisch fast unbeweglich. Die Körpertemperatur betrug 37,3° C rektal.

Ich nehme an, daß in diesem Falle bei einem bereits leicht tuberkulösen Manne, bei dem, wie die Kreuzbeintuberkulose beweist, Tuberkelbazillen im Blute kreisten, und bei dem, wie die Halsdrüsentuberkulose wahrscheinlich macht, eine geringe Virulenz der Tuberkelbazillen bzw. eine relativ beträchtliche Resistenz gegenüber einer tuberkulösen Reinfektion bestand, infolge der gewaltsamen Erschütterung des Brustkorbes eine hämatogene Aussaat von Keimen über die ganze Lunge stattgefunden hat, die zu der eigenartigen und trotz ihrer großen Ausdehnung sehr gutartigen mittelgroßknotigen disseminierten Lungentuberkulose, dem klinischen Bilde eines stark zur Induration neigenden, auf dem Blutwege entstandenen produktiven Tuberkuloseprozesses führte. Diese Form steht an dem einen, die Miliartuberkulose an dem anderen Ende einer Kette von Prozessen verschieden abgestufter Prognose, die alle das Gemeinsame haben, daß sie das Produkt einer wohl auf dem Blutwege erfolgten Verstreuung von Tuberkelbazillen über einen großen Lungenbezirk sind.

Ulzeröse, chronische, kleinfleckig disseminierte Lungentuberkulose.

Die ulzeröse, kleinfleckig-disseminierte Lungentuberkulose unterscheidet sich klinisch von der nicht ulzerösen Parallelform dadurch, daß im Röntgenbilde Kavernen, d. h. abnorme zirkuläre Aufhellungen, die infolge käsigen Zerfalls eines tuberkulösen Herdes entstanden sind, nachweisbar sind. Sie ist bösartiger als die eben besprochene Form, obwohl sie sich in der Schnelligkeit der räumlichen Ausdehnung, soweit wenigstens die von mir bisher beobachteten Fälle erkennen lassen, nicht von ihr unterscheidet. Es scheint also die Zerfallstendenz mit der Schnelligkeit der Ausbreitung nichts zu tun zu haben. Auch in der Neigung zur Schrumpfung ist die bessere Prognose der nicht ulzerösen disseminierten Lungentuberkulose unverkennbar; immerhin lassen sich auch bei dem kavernösen Typ in der Hälfte der Fälle Schrumpfungsvorgänge röntgenologisch nachweisen. Es war von vornherein vorauszusehen, daß die Mortalität der ulzerösen Form eine größere ist. Dabei waren aber nicht etwa die Fälle mit längerer Lebensdauer immer diejenigen, bei denen der Prozeß am langsamsten an Ausdehnung zunahm, sondern es stellte sich heraus, daß neben der Langsamkeit der Progression auch die Vernarbungsfähigkeit, das Abkapselungsvermögen, die Schrumpfungsneigung, die Zahl und der Abstand der tuberkulösen Knötchen die Benignität eines Falles mit bekunden.

Was nun den Einfluß der größeren Zerfallstendenz auf den Allgemeinzustand angeht, so ist zunächst zu bemerken, daß über die Hälfte der Kranken mit ulzeröser, kleinfleckig disseminierter Tuberkulose recht schwächliche Leute waren, doppelt so viele als bei der nicht ulzerösen Form, obwohl der Einfluß der Krankheit auf den Kräftebestand bei beiden Typen der gleiche war.



Hinsichtlich der toxischen Einflüsse des Prozesses verhielten sich die beiden Formen gleich. Ein übler Einfluß auf Schlaf, Arbeitskraft, geistige Leistungsfähigkeit und das Nervensystem war sogar bei der ulzerösen Form weniger ersichtlich; nur fand sich bei ihr häufiger eine gewisse Vasolabilität und eine Störung des Appetits, was wohl mit der etwas größeren Anzahl der Fiebernden zusammenhängt. Bei den Fällen, die genauer diesbezüglich untersucht wurden, handelte es sich um Subazidität.

Thyreotoxische Erscheinungen waren bei der ulzerösen Form etwas häufiger als bei der nicht ulzerösen; z. B. fand sich das Stellwagsche Zeichen bei einem Drittel der Fälle, das Graefesche und Moebiussche Symptom dagegen sehr viel seltener, eine ganz geringe Strumabildung bei 10% der Kranken. Zittern der Lider bei Augenschluß und Zittern der gespreizten Finger war in über der Hälfte der Fälle zu beobachten. Das Fazialisphänomen war halb so oft positiv.

Obwohl bei meinem Krankenmaterial bei beiden Formen die gleichen bestimmenden konstitutionellen Einflüsse vorhanden waren, war die Herzgröße doch nicht die gleiche. Bei der ulzerösen Form war der rechte Medianabstand etwas kleiner. Die Ursache ist wohl weniger in angeborenen konstitutionellen Einflüssen als darin zu sehen, daß die Kranken mit der mehr zum Zerfall neigenden Tuberkulose sich des häufigeren Fiebers wegen mehr zu schonen pflegen. Übrigens fand sich bei etwa 10% der Fälle ein „Kugelherz", bei etwa 8% eine Dilatation des rechten, ebenso oft eine Dilatation des linken Vorhofs. Fast bei der Hälfte der Fälle wurde über Neigung zu Herzklopfen geklagt, doppelt so häufig als bei der nicht ulzerösen Form. Auch eine Verstärkung des II. Pulmonaltones fand sich doppelt so oft, immerhin aber doch nur bei etwa 15% der Fälle.

Der Blutdruck lag auch bei der ulzerösen Form sehr niedrig, bei 101 mm Hg. Die mittlere Pulszahl wurde zu 98 Pulsen (statt 95 bei der nicht ulzerösen Form) berechnet (mittleres Alter 37 Jahre, bei der anderen kleinfleckig disseminierten Form 40 Jahre). Es erwiesen sich übrigens sowohl die Pulszahl wie die Atemzahl wie das Vorkommen thyreotoxischer Erscheinungen und nervöser Übererregbarkeit als unbrauchbar für die Prognosenstellung.

Die Pirquetsche Probe fiel in nur etwas über der Hälfte der Fälle positiv aus. Sie war nicht nur bei den schwersten Fällen negativ.

Hinsichtlich der mittleren Höhe der Rektaltemperatur verhielten sich die beiden kleinfleckig disseminierten Formen gleich (bei Bettruhe im Mittel 38° C abends), dagegen war die mittlere Amplitude zwischen Morgen- und Abendtemperatur bei der ulzerösen Form doppelt so hoch. Ein prognostischer Hinweis ist in der Größe der Schwankungsbreite nicht gegeben, wohl in der Reaktion auf Bettruhe: Diejenigen Kranken, welche sehr bald, wenn auch nur vorübergehend, auf Bettruhe fieberfrei wurden, hatten die bessere Prognose. Aber auch recht gutartige Prozesse reagierten nicht immer darauf mit Fieberabfall. Typus inversus fand sich bei der ulzerösen Form etwas weniger oft als bei der nicht ulzerösen. Er fehlte bisweilen auch bei den schwersten Fällen. Hektische Röte fand sich bei einem Drittel der beobachteten Fälle, fast doppelt so oft als bei dem gutartigeren Typus.

Hinsichtlich der Lokalzeichen, von denen man annimmt, daß sie direkt auf den Sitz des Hauptherdes hinweisen, ist zu sagen, daß die Verhältnisse hier im wesentlichen wie bei dem nicht ulzerösen Typ lagen. Rigidität der oberen

Thoraxmuskeln fand sich dagegen viel häufiger als bei der früheren Form, Atrophie der Muskeln nur selten. Die Rigidität war stets auf der Seite der Erkrankung, bei doppelseitigen Prozessen gewöhnlich auf der Seite, auf der mehr, oder die frischere Aussaat, oder auf der eine größere Kaverne war.

Thorax paralyticus und Verengerung der oberen Thoraxapertur fanden sich bei der ulzerösen kleinfleckig-disseminierten Lungentuberkulose relativ oft, ersterer bei etwa einem Drittel, letztere bei der Hälfte der Kranken meiner Beobachtung.

Von klinisch-diagnostischen Zeichen fand sich in allen Fällen Dämpfung des Perkussionsschalles über dem befallenen Lungenbezirk. Von auskultatorischen Phänomenen fanden sich, nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet, verschärftes Atmen (87%), Bronchialatmen (71%), die auch bei der nicht ulzerösen Form am häufigsten waren, Knacken (58%), das hier häufiger war als bei dem anderen Typ. In der Hälfte der Fälle fand sich ferner Verlängerung und Abschwächung des Atemgeräusches, feinblasiges, klingendes mittelgroßblasiges Rasseln und Giemen, letztere also viel häufiger als bei der anderen Form, was wohl auf reichlicherer Anwesenheit zähen Schleims beruht. „Knacken“ wurde schon von Wintrich als Einschmelzungserscheinung gedeutet. Er nahm an, daß es wohl weniger in den ganz kleinen Höhlen als vielmehr in den daran anstoßenden wandinfiltrierten Luftwegen, wenn sie zähes Sekret enthalten, entstände. Die eigentlichen klinischen Kavernensymptome fehlen gewöhnlich bei den kleinen Kavernen der ulzerösen kleinfleckig disseminierten Lungentuberkulose, so daß man diese für die Abgrenzung des Typus nicht zuhilfe nehmen kann. Sowohl bei der ulzerösen wie nicht ulzerösen Form überwiegen wegen des Katarrhs der Alveolen und der häufigeren Entfaltung atelektatischer Alveolen neben und in den Verdichtungsstellen die kleinblasigen auskultatorischen Phänomene; der Unterschied zwischen den beiden Formen ist der, daß bei der ulzerösen die größer blasigen öfter hinzutreten. Bemerkenswert ist noch, daß Knisterrasseln bei der ulzerösen Form viermal so oft als bei der nicht ulzerösen kleinherdigen Form gefunden wurde. Zum Knisterrasseln sind, wenn man sich der bestgestützten Wintrichschen Auffassung anschließt, Schwellung der Schleimhaut der feinsten Bronchien und der Alveolen, ferner zäher aufgelagerter Schleim notwendig. Im Exspirium verkleben deren Wände, im Inspirium werden sie auseinander gerissen. Die Bedingungen dafür sind bei der ulzerösen kleinknotigen Form sicher häufig gegeben.

Über den Auswurf ist folgendes zu sagen. Die Auswurfsmenge schwankte zwischen Spuren und fast 400 ccm pro Tag. Das Mittel lag bei 63 ccm pro Tag, also etwa doppelt so hoch als bei der nicht ulzerösen Form. Der Auswurf war fast immer geballt eitrig bzw. eitrig schleimig. Nächstdem waren am häufigsten, fast in der Hälfte der Fälle, häufiger als bei der anderen kleinfleckigen Form, kleinste und besonders etwas größere käsige Bröckel. Auch zackig gerandete Ballen und kleine Linsen waren hier häufiger. Für die Abgrenzung der Formen kommt dennoch die Menge und Art des Auswurfs nicht in Betracht; auch die prognostische Bedeutung ist sehr gering. Es fanden sich wohl bei den schwersten Fällen im allgemeinen die größten Sputummengen, aber ohne eine direkte Beziehung zur Schwere des Falles und auch ohne Zusammenhang mit der Zahl und Größe der Kavernen. Im allgemeinen scheint





aber doch eine geringe Sputummenge prognostisch günstig zu sein. In einem Drittel der Fälle roch der Auswurf übel, meist faulig und schmeckte, wie die Kranken behaupteten, schlecht.

Die Zahl der Tuberkelbazillen lag zwischen 0 und 280 im Gesichtsfeld; die meisten fanden sich im allgemeinen bei den schwersten Fällen, aber das will in prognostischer Hinsicht nichts besagen, da mitunter auch bei sehr schweren Fällen nur sehr wenige Bazillen zu finden waren, bei leichten sehr viele.

Blutungen waren bei drei Viertel der Fälle vorgekommen, initiale Hämoptoe als Einleitung der manifesten Erkrankung nur bei einem Fünftel. Einen prognostischen Wert haben Art und Zeit des Auftretens der Blutung nicht.

Der Husten war in den meisten Fällen gelöst und morgendlich. Bei mehr als der Hälfte der Fälle führte er gelegentlich zu Erbrechen.

Brustschmerzen ohne erkennbare Ursache fanden sich nur bei etwa einem Drittel der Fälle, anfallsweise nach den Schultern zu ausstrahlende Schmerzen recht selten, immerhin häufiger als bei der nicht ulzerösen Form.

Peribronchitische Knötchentuberkulose.

Die weitergehende, fibröse Umwandlung der tuberkulösen Granulationsgeschwulst äußert sich einmal darin, daß produktive tuberkulöse Prozesse, die kleinen tuberkulösen Knötchen, in engster Nachbarschaft der Arterien und Bronchien sich befinden, dann aber in einer begleitenden tuberkulösen Entzündung der Bronchialwand und des peribronchialen Gewebes zu derben fibrösen Zügen. Der erstere Prozeß stellt sich röntgenologisch so dar, daß die kleinen, eventuell miliaren Knötchen wie auf die „Lungenzeichnung" aufgereiht erscheinen; der zweite, ein deutlicheres Zeichen der heilenden Reaktionserscheinungen, führt zu dichter Strangzeichnung, Schattenzügen, die hauptsächlich in der Richtung der Bronchienverteilung die Lungenfelder durchziehen. Diese Verbindung von kleinen, gut begrenzten Schattenflecken mit dichten Schattenstreifen hat eine so gute Prognose und auch sonst eigenartige klinische Eigenschaften, daß diese röntgenologisch leicht erkennbare Form als Sondergruppe aufgestellt werden muß.

Es handelt sich bei dieser peribronchitischen Knötchentuberkulose um einen nur sehr langsam fortschreitenden, ausgesprochen chronischen Prozeß, der wohl nie an sich zum Tode führt. Weil die tuberkulösen Herde nicht konfluieren, kann die fibröse, gutartige Tendenz im Röntgenbilde hier nicht in Schrumpfungserscheinungen, z. B. Verziehungen des Mittelschattens, insbesondere der Trachea, des Herzens, der Aorta oder in einer Verkleinerung des Lungenfeldes zutage treten. Die kleinen, traubenförmig und ähnlich unregelmäßig gestalteten Herdchen liegen in den Verästelungen eines ziemlich dünnen Astwerkes, das sich in der Regel über einen größeren Bezirk der Lunge erstreckt und daneben finden sich auch allein derbe Züge in der Richtung der Bronchien verlaufend, in der Form einer Verstärkung der Lungenzeichnung.

Die peribronchitische Knötchentuberkulose, nach Nicols Definition eine azinös-nodöse Phthise mit fibrösen, indurierenden Vorgängen, kann zu leichten toxischen Allgemeinerscheinungen führen, zu Mattigkeitsgefühl und schnellerer Ermüdbarkeit, zu frequenter Atmung und Hyperhidrosis und zu positivem Fazialisphänomen. Nachtschweiße waren infolge der Konstanz der Temperatur-

verhältnisse recht selten. Weitgehende Einflüsse auf Psyche und Nervensystem, auf den Kräftezustand, den Magendarmkanal und das Blut fehlten; thyreotoxische Zeichen, vasomotorische Störungen, Chloasmata, rheumatoide Beschwerden fand ich nie. Nicht selten wurde über ein Gefühl von Brustbeklemmung geklagt; asthmatische Beschwerden wurden dagegen durch den Lungenprozeß nicht ausgelöst.

Der Puls war etwas beschleunigt und labil. Die mittlere Pulszahl lag bei 84 Pulsen (mittleres Alter 37 Jahre). Im übrigen war der Einfluß auf die Zirkulation gering. Die Werte für die Herzgröße waren durchaus normal, Größe,

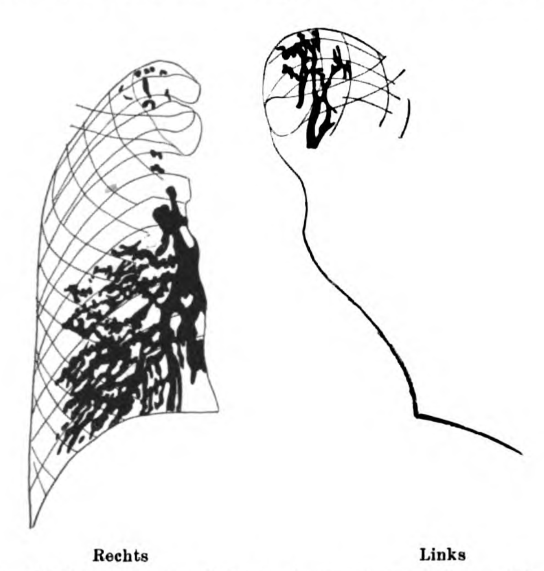


Abb. 6. Chronische fibröse peribronchitische Lungentuberkulose. (39 Jahre alter Mann.)

Gewicht und Alter entsprechend. Erweiterung einzelner Herzabschnitte oder ein Tropfenherz fand sich nie. Der Blutdruck lag, wie in den bisherigen Fällen, etwas niedrig, was also auch anderweitigen Erfahrungen entspricht, daß auch schon leichte Tuberkulosen zu Blutdrucksenkung führen können.

Der mittlere Hämoglobingehalt war bei meinen Fällen in demselben Grade herabgesetzt wie bei den früher besprochenen Formen.

Das Fieber war stets niedrig, unter 38° C (rektal). Typus inversus war selten. Eine nennenswerte Labilität der Körpertemperatur beobachtete ich nicht.

Die geringe aktive Tendenz des Typus zeigte sich auch darin, daß Rigidität des M. trapezius, nicht anderer Muskeln, nur einmal nachzuweisen war. Häufig dagegen fanden sich andere Lokalsymptome: fast stets Nachschleppen der kranken Thoraxseite, in über der Hälfte der Fälle flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter und Annäherung an die Wirbelsäule, ferner Vortreten des Schlüsselbeins und lokale Einsenkung am Thorax. Lokale Kapillarektasien, einseitige Venenerweiterungen, Interkostaldrüsen wurden bei meinen Fällen nicht gefunden.

Über dem Herd war der Klopfschall sehr leicht gedämpft. Auskultatorisch wurden Zeichen von Verdichtung, nur selten von Katarrh wahrgenommen. Es fand sich nämlich in allen Fällen verschärftes Atmen, sehr häufig abgeschwächtes, etwas weniger oft holperiges und bronchiales Atmen. Nur sehr selten wurden verlängertes Exspirium, Giemen, Brummen, Krepitieren, feinblasiges, nicht klingendes und konsonierendes Rasseln oder sakkadiertes Atmen notiert. Daraus geht hervor, daß, wenn nicht röntgenologisch untersucht wird, diese Form leicht übersehen werden kann.

Die Auswurfsmenge war immer gering, immer unter 20 ccm pro Tag. Der Auswurf wurde leicht entleert, morgens, bisweilen daneben noch abends. Husten war öfters als Auswurf zu finden; er fehlte nur in den leichtesten Fällen. Nur selten führte er zu Erbrechen. Initiale Hämoptoe, d. h. Blutung an der Schwelle der klinischen Erscheinungen, scheint öfters vorzukommen. Bei meinen Kranken waren bei der Hälfte der Fälle Blutungen, und zwar nie sehr starke, vorgekommen.

Die peribronchitische Knötchentuberkulose kommt sowohl akut als besonders chronisch verlaufend vor. Wenn eine Tuberkulose im Alter zum Aufflackern kommt, äußert sie sich ebenfalls bisweilen in dieser Form, verbunden mit den Erscheinungen einer chronischen, sekretreichen Bronchitis, mit Dyspnoe und zuweilen Emphysem. Auch die sog. „Stürtzschen Stränge", derbe Schattenzüge, die von der Lungenspitze zum Hilus sich erstrecken, gehören zu dieser Gruppe. Sie sind meiner Ansicht nach die ersten Anfänge einer peribronchitischen Tuberkulose.

Die großknotige und verschiedengroßknotige Lungentuberkulose.

Tuberkulöse Prozesse können sich in der Weise vergrößern, daß sich knotenförmige Verdichtungsherde über einen größeren Gewebsbezirk hin bindegewebig ausdehnen und so eine knotige Lungeninduration entstehen lassen. Häufiger aber nehmen sie dadurch an Umfang zu, daß Exsudation, Entzündung, Verkäsung und die Neigung zum Konfluieren in den Vordergrund treten und zu lobulären exsudativen Einzelherden führen. Diese letztere Form ist selten über einen sehr großen Bezirk der Lunge ausgedehnt, weil sie von einem älteren tuberkulösen Prozeß ihren Ausgang zu nehmen pflegt. Da die knotigen oder lobulären Bronchopneumonien viel häufiger als die lobären käsigen Pneumonien sind, für die sie, wie Ziegler mit Recht bemerkt, am Krankenbett oft gehalten werden, und da die ersteren den kleinknotigen Formen klinisch nicht weniger nahe stehen als den käsigen lobären Pneumonien, halte ich es für zweckmäßig, die großknotige und verschiedengroßknotige Tuberkulose der Lungen als eine besondere Gruppe, die sowohl eine fibröse als eine ulzeröse Richtung hat, abzutrennen. In teilweiser Übereinstimmung hiermit lehnt es auch E. Fraenkel ab, Nicols Vorschlag zu folgen und die lobulären und lobären Pneumonien als „käsig-exsudative Phthise mit rascher Progredienz" zu vereinigen. E. Fraenkel aber stellt wegen der röntgenologischen Ähnlichkeit die lobulären Formen zu den proliferierenden, „knotig-zirrhotischen", was ich wegen der schlechteren Prognose der ersteren und wegen der übrigen klinischen Unterschiede, die weiter unten zur Sprache kommen, nicht angängig finde.



Röntgenologisch sind die exsudativen Prozesse charakterisiert durch weichere Schattenflecke, die eine verwaschene, unscharfe Begrenzung aufweisen. Die verschiedene Progredienz und das verschiedene Alter der Einzelherde äußert sich in einer verschiedenen Größe der Verschattungen. Bei der weniger häufigen fibrösen Form differieren die Schattenflecke nur wenig in der Größe; sie sind relativ dicht, und es verbinden sich mit ihnen mehr oder weniger dichte Schattenzüge. Der Umstand jedoch, daß es sich in der Regel um bronchopneumonische Prozesse handelt, bewirkt, daß die ganze Gruppe im allgemeinen einen bösartigen Charakter hat. Sie weist unter den knotigen Formen die meisten Todesfälle auf; trotzdem waren fast bei der Hälfte der Fälle röntgenologisch Schrumpfungsvorgänge nachweisbar. Daß diese Form am schnellsten an Ausdehnung

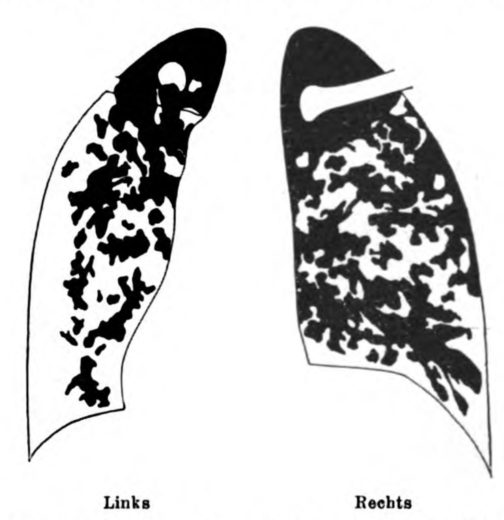


Abb. 7. Großknotige ulzeröse Lungentuberkulose. (50 Jahre alter Mann.)

zunimmt, folgt schon aus dem oben Gesagten; immerhin ist der Unterschied gegenüber den kleinfleckig-disseminierten Formen nicht sehr groß, wenn man in der früher erwähnten Weise vorgeht, was wohl in dem späten Entstehen der Prozesse begründet ist. Die Prognose erwies sich in meinen Fällen relativ gut, wenn bei einfacher Bettruhe Entfieberung auftrat, um so besser, je schneller dies geschah. Temperaturen bis 38,3° C und Amplituden von 1,3° C kamen auch bei den leichten Fällen vor; die höchsten Temperaturen fanden sich bei den schwersten Fällen, desgleichen die größten Differenzen zwischen der Morgen- und Abendtemperatur. Die Abendtemperatur (Mittel aller Fälle an den ersten Tagen bei Bettruhe) lag bei 38,1° C, also etwas höher als bei der kleinknotigen ulzerösen Form. Typus inversus fand sich bei drei Viertel der Fälle; eine Beziehung zur Schwere der Erkrankung fehlte. Auch Frequenz und Labilität des Pulses, Größe der Atemzahl und Auswurfsmenge waren in prognostischer Hinsicht bedeutungslos; gerade bei den schwersten Fällen fanden sich geringe Sputumzahlen. Im allgemeinen hatten die Kranken mit mehreren Kavernen größere Auswurfsmengen als die anderen, aber Ausnahmen waren nicht selten. So z. B. fanden sich die größten Sputummengen bei einer Frau, bei der über-

haupt keine Kavernen röntgenologisch zu finden waren und der leichteste Fall der Gruppe hatte eine den mittleren Wert übersteigende Auswurfsmenge. Im ganzen war der Prozeß bei fast drei Viertel der Fälle kavernös. Etwa bei der Hälfte der Kranken waren Blutungen vorgekommen; initiale Hämoptoe war nur bei zwei sehr schweren Fällen aufgetreten. Die Zahl der im Auswurf sich findenden Tuberkelbazillen war ohne jede gesetzmäßige Beziehung zur Schwere der Erkrankung. Der Auswurf war meist geballt-eitrig-schleimig und schmeckte süßlich; der Husten war häufig trocken und führte bei über der Hälfte der Fälle zu Erbrechen. Alle Fälle hatten positiven Pirquet.

Die meisten schweren Fälle waren hereditär belastet.

Bezüglich der allgemeinen Einwirkungen des Prozesses ist zu erwähnen, daß es bei mehr als bei der Hälfte der Kranken zu Kräfteverfall, Schwäche, leichter Ermüdbarkeit, Blässe (67% Hb), vasomotorischer Labilität, Blutdrucksenkung (102 mm Hg im Mittel) gekommen war. Es fanden sich im ganzen aber viel seltener toxische Erscheinungen als bei der kleinknotig-ulzerösen Form. Nachtschweiße bestanden bei etwas mehr als der Hälfte der Kranken, also relativ selten im Vergleich zu der kleinknotigen Form. Über ein schweres Krankheitsgefühl klagte nur etwa ein Fünftel der Kranken, ein Beispiel für die Euphorie der Tuberkulösen. Das Fazialisphänomen war, wie bei der kleinknotig-ulzerösen Tuberkulose, bei der Hälfte der Kranken positiv.

Ebenso oft fand sich auch ein unterwertiger Thorax, oft z. B. Tiefstand einer Schulter, Einsenkung einer Supraklavikulargrube, Nachschleppen einer Seite, Tiefstand einer Brustwarze und einer Klavikula, Einziehung über dem Herd, flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter. In fast der Hälfte der Fälle war die Palpation der Interkostalräume schmerzhaft. Rigidität der oberen Brustkorb- und Halsmuskeln als Zeichen der Aktivität fand sich bei über 80% der Fälle, und zwar bei den schwereren. Eine Atrophie war nie vorhanden.

Das Herz hatte normale Größe, war aber etwas nach rechts, nach der meist geschrumpften bzw. meist und längst erkrankten Seite verschoben. Einige Male fand sich eine Dilatation des linken oder des rechten Vorhofs, nie ein Tropfenherz, nur einmal eine Verstärkung des II. Pulmonaltones.

Über dem erkrankten Bezirk war der Klopfschall gedämpft. Auskultatorisch fand sich, der Häufigkeit nach geordnet: verschärftes Atmen, feinblasiges konsonierendes und nicht klingendes Rasseln (letzteres hier öfter als bei der kleinknotigen ulzerösen Form), Bronchialatmen, abgeschwächtes Atmen, mittelgroßblasiges klingendes Rasseln. Bei nicht einmal der Hälfte der Kranken wurden Giemen, mittelgroßblasige, nicht klingende Rasselgeräusche, knackende, knarrende, knirschende Geräusche, noch seltener Brummen, Krepitieren und sakkadiertes Atmen gehört. Also auch bei dieser Gruppe stehen die feinblasigen konsonierenden Rasselgeräusche neben verschärftem und bronchialem Atmen im Vordergrunde und — abweichend von den bisher besprochenen Gruppen — sind hier Krepitieren, Knisterrasseln, sakkadiertes Atmen und brummende Geräusche recht selten.

Homogenherdige Tuberkulose.

Von den knotigen Tuberkuloseformen lassen sich die mit homogenen Prozessen natürlich abgrenzen. Sehr häufig ist die **inzipiente Tuberkulose**



der **Spitzen**, deren Abtrennung als besonderer Typ schon ihrer Häufigkeit und praktischen Bedeutung wegen notwendig ist, durch eine gleichmäßige Beschattung ohne Innenzeichnung im Röntgenbilde gekennzeichnet. Unter dieser Form verbergen sich aber Prozesse verschiedenster Wertigkeit. Entweder liegen der Trübung des Spitzenfeldes dichtstehende kleinste Knötchen zugrunde, was prognostisch sehr ungünstig ist, oder Schwielen alter Prozesse, Atelektase, Ödem, die Schwarten einer Spitzenpleuritis oder, wie Aßmann beobachtete, eine karzinomatöse Pleuraschwarte. Akzidentelle Spitzenfeldtrübung kann durch einseitig dickere Muskulatur, Drüsenschwellung, Kompression einer Spitze — nach meiner Erfahrung gar nicht selten durch fehlerhafte Haltung und gezwungene Atmungsstellung bedingt —, durch Quer-

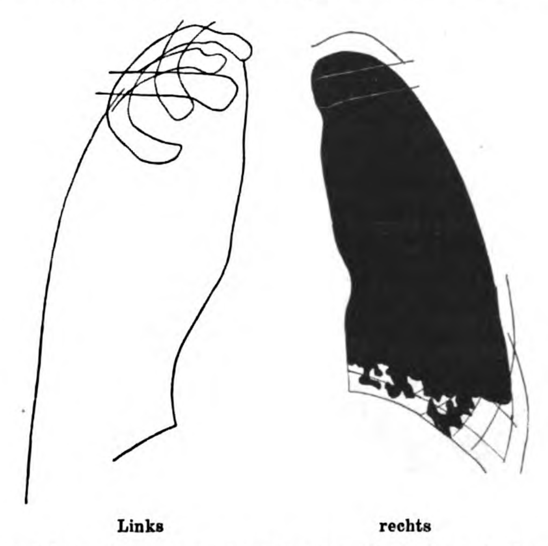


Abb. 8. Ausgedehnte homogenartige Lungentuberkulose (käsige Pneumonie).

schnittsvergrößerung bei Skoliose, durch den Schatten der Art. subclavia und vielleicht noch manches andere hervorgerufen sein. Natürlich können initiale Spitzenprozesse auch in anderem Bilde als durch eine diffuse Trübung sich darbieten, durch Spitzenfleckchen oder peribronchitische stecknadelkopf- bis linsengroße Knötchen.

Geht die Ausdehnung der diffusen Beschattung über einen solch kleinen Umfang hinaus, so kann doch ein relativ gutartiger Prozeß zugrunde liegen. In den meisten Fällen aber handelt es sich nicht um solche sehr schattendichte fibröse Prozesse, sondern um Konfluierungs- und Verkäsungsprozesse, wie sie z. B. den lobulären und lobären tuberkulösen Pneumonien eigentümlich sind. In der Regel gelingt es hier bei diesen prognostisch ungünstigen Fällen mit guter Technik, in den diffusen Verschattungen noch dichtere Fleckchen nachzuweisen und in ihrer Peripherie weiche Schattenfleckchen als Zeichen des Fortschreitens über die Grenze des kompakten Herdes hinaus festzustellen. Die nebenstehenden Abbildungen geben einige Beispiele solcher gern zentral gelegener Prozesse.

Die klinischen Erscheinungen der tuberkulösen Bronchopneumonie ähneln anfangs denjenigen der gewöhnlichen Bronchopneumonie: plötzlicher, ohne Auswurf einsetzender Husten, Blässe, hohes mit Schüttelfrost beginnendes und von nächtlichen Schweißen begleitetes Fieber, Seitenstiche, körperlicher Verfall; aber die polynukleäre Leukozytose der nichttuberkulösen Bronchopneumonie und kruppösen Pneumonie bleibt aus und immer mehr stellen sich die typischen Zeichen der Tuberkulose ein. Das kontinuierliche Fieber bleibt hoch; die Neigung zum Schwitzen und die übrigen toxischen Begleiterscheinungen, Unruhe oder typhusartige Somnolenz nehmen zu, die Rasselgeräusche werden reichlicher, im gallertigen, allmählich eitrig werdenden Sputum lassen sich Tuberkelbazillen und elastische Fasern nachweisen und die Diazoprobe fällt positiv aus.

Bei der lobären käsigen Pneumonie läßt sich zunächst eine entsprechend ausgedehnte pneumonische Infiltration mit den typischen perkussorischen und auskultatorischen Erscheinungen (Dämpfung, Bronchialatmen, Krepitation und kleinblasiges Rasseln) nachweisen; nur wechselt der Befund auffallend. Die Krankheit setzt auch nicht mit einem Schüttelfrost ein, das Fieber ist atypisch, die Kranken sind blaß, nicht so dyspnoisch und zyanotisch wie bei der gewöhnlichen Pneumonie und sie verfallen schnell. Im rostfarbenen, rötlichen oder grünlichen Sputum lassen sich Tuberkelbazillen nachweisen. Die Diazoprobe ist schon früh positiv. Es sind also fast die gleichen klinischen Erscheinungen wie bei der tuberkulösen Bronchopneumonie vorhanden. Über die käsige lobäre Pneumonie und die folgenden Formen habe ich keine so eingehenden Untersuchungen wie über die vorerwähnten angestellt.

Vom Hilus ausgehende Tuberkulose.

Eine besondere Lokalisation der besprochenen Formen tuberkulöser Erkrankung der Lunge ist die vom Hilus ausgehende Tuberkulose. Ich bin dahin mißverstanden worden, daß ich annähme, es handle sich dabei in der Regel um eine primär von den Bronchialdrüsen aus entstehende Lungentuberkulose. Das ist nicht der Fall. Die Tuberkulose entsteht primär immer in der Lunge und geht erst sekundär auf die regionären Drüsen über, aber es kommt durchaus nicht selten vor, daß bei ausgedehnter Tuberkulose einer Lunge die Erkrankung der anderen zentral am Hilus beginnt. Abb. 9 stellt ein solches Beispiel dar. Nach Oekonomopoulo geht auch die nach einer Grippe auftretende Lungentuberkulose vom Hilus aus. Seltener ist die Ausbreitung einer Lungentuberkulose von einer sekundär entstandenen käsigen Bronchialdrüsentuberkulose.

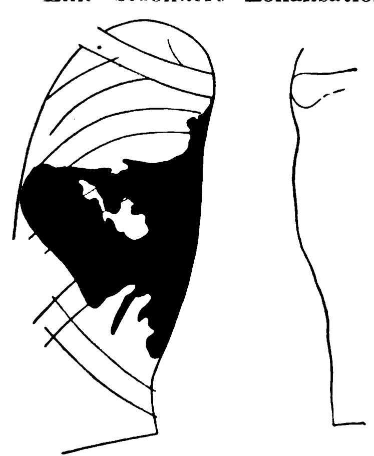


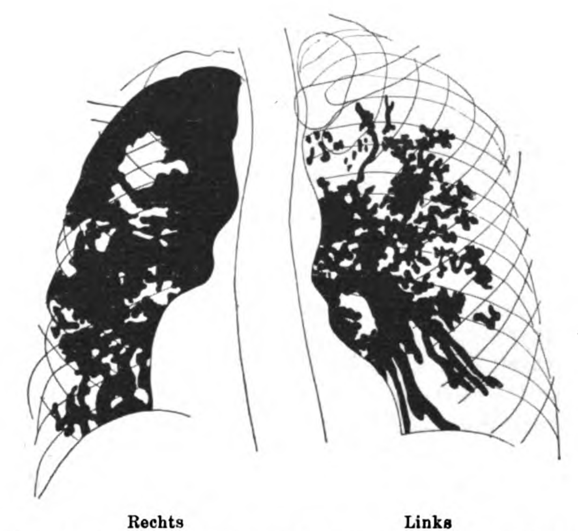
Abb. 9. Vom linken Hilus ausgehende homogenherdige Tuberkulose bei ausgedehnter kavernöser Tuberkulose der rechten Lunge (40jähr. Mann).

Röntgenologisch zeigen sich die beiderlei Fälle als unscharf begrenzte, dem Hilus angelagerte Schatten, deren Intensität vom Hilus nach der Peripherie

hin abnimmt, so daß der Herd eventuell diffus in das Lungenfeld sich verliert. Gewöhnlich geschieht die Ausbreitung dieser keilförmigen Herde mit zentral gelegener Basis nach dem Oberlappen hin. Ulrici hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß mitunter eine mit dem Hilus nicht zusammenhängende, z. B. in der Lingula, einer häufigen Lokalisation der Tuberkulose gelegene Tuberkulose eine solche vortäuscht, wenn nämlich nur im geraden und nicht im schrägen Durchmesser untersucht wird.

Ausgedehnte fibröse, zirrhotische Lungentuberkulose.

Eine gesonderte Stellung beansprucht auch die ausgedehnte tuberkulöse Zirrhose der Lungen, da sie so augenfällige Erscheinungen macht, daß sie oft schon auf bloßen Anblick hin erkannt werden kann an der Schrumpfung der betroffenen Brustkorbseite, der Einziehung und Verschmälerung der Zwischen-



Rechts Links

Abb. 10. Zirrhotische Lungentuberkulose (41 Jahre alter Mann).

rippenräume, dem steilen Abfall der Rippen, dem Tiefstand der Schulter der erkrankten Seite, der geringeren Respirationsfähigkeit dieser Seite, an den lokalen Venenerweiterungen, an der Verschiebung des Kehlkopfes und des Spitzenstoßes und an der starken Dyspnoe.

Die zirrhotische Lungentuberkulose führt nicht zur Kachexie und verläuft immer ohne hohes Fieber, mitunter fieberlos. Im Auswurf befinden sich häufiger Muschsche Granula als Stäbchen. Infolge der Schrumpfung der Lunge steht die obere Lungengrenze tiefer, die untere höher und ist schlecht verschieblich und neben dem Sternum findet sich auf der kranken Seite in einem bandförmigen Bezirk hoch-tympanitischer Schall und Wintrichscher Schallwechsel. Über dem Prozeß selbst ist der Klopfschall verkürzt, es wird verschärftes Vesikulär- oder bronchiales Atmen gehört. Es sind keine oder fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche, die nie klingend sind, zu finden. Häufig sind asthmatische Zustände.

Röntgenologisch ist der Typus durch eine diffus flächenhafte, intensive Verdunkelung oder doch große Herde, Strangzeichnung, Verkleinerung des erkrankten Lungenfeldes, Verlagerung der Mittelorgane, besonders Verziehung der Trachea, eines Hilus oder des Aortenbogens und Drehung des Herzens, Zwerchfellhochstand auf der kranken Seite ausgezeichnet und, wie die vorstehende Abbildung zeigt, von der käsigen Pneumonie gut zu unterscheiden. Auf der gesunden Seite bzw. im Unterlappen pflegt sich ein vikariierendes Emphysem auszubilden. Die Folge ist eine Aufhellung des unteren Teiles des Lungenfeldes der erkrankten bzw. des Lungenfeldes der anderen gesunden Seite.

Typisch sind für die Gruppe auch große Kavernen in den großen Herden, während es bei den bronchopneumonischen Formen — weil sie schnell fortschreiten — und bei der kleinfleckig-disseminierten Tuberkulose nur zu kleineren Höhlenbildungen zu kommen pflegt.

Zu dem letzterwähnten Typ rechnet auch die katarrhalisch-asthmatische Form der langsam progredienten Alterstuberkulose. Charakteristisch für diese Verlaufsart der Tuberkulose der Involutionsperiode sind verschleierte Dämpfungen, Emphysem, geringe Sekretion, asthmaartige Anfälle, die mit langdauernder Dyspnoe, subfebrilen Temperaturen, Appetitlosigkeit und Abmagerung einhergehen und in einen sehr starken, aber bald sich zurückbildenden Bronchialkatarrh auszuklingen pflegen. Die katarrhalischen und asthmatischen Perioden können sich jahrzehntelang wiederholen.

Die atypische Lungentuberkulose der Diabetiker, Traumatiker, Kinder zeigt sich wie die der Greise unter den besprochenen röntgenologischen Bildern. Die Abtrennung dieser Formen ist hauptsächlich vom prognostischen Gesichtspunkte aus zweckmäßig. Es genügt, für diese Kategorien einen entsprechenden Zusatz zu den eben besprochenen Typen zu machen.

Die Typhobazillose (Landouzy) ist genügend klinisch, aber nicht röntgenologisch gekennzeichnet. An Unterleibstyphus erinnern bei dieser sehr seltenen akuten — ungefähr 3—4 Wochen dauernden — Tuberkuloseform die große Mattigkeit, die geringen subjektiven Beschwerden, der Fieberverlauf, die Leukopenie (bis auf 2200 Leukozyten im Kubikmillimeter herab) und der Milztumor. Roseola, Pulsverlangsamung, Durchfälle fehlen. Ferner sprechen gegen Typhus der negative Ausfall der Agglutinationsprüfung, die schon früh auftretende und rasch fortschreitende Anämie, hämophile Diathese (Haut- und Schleimhautblutungen, starke Epistaxis, Augenhintergrundsblutungen, geringe Darmblutung). Im Blutbild überwiegen anfangs die kleinen Lymphozyten, später, vor dem Exitus, die großen. Dann tritt an die Stelle der Leukozytenverminderung eine Hyperleukozytose. Die Typhotuberkulose, die bei jugendlichen, vorher anscheinend gesunden Personen aufzutreten pflegt, heilt entweder ab oder sie geht in eine typische Lungen-, Pleura- oder Mesenterialtuberkulose über.

Die ebenfalls sehr seltene Septikotuberkulose Neumanns ist ein toxisch, nicht durch septische Infektionserreger bedingtes sepsisartiges Intervall im Verlauf meist einer pneumonischen Phthise. Ihre wichtigsten Zeichen sind Leber- und Milztumor, Ikterus, allgemeine Gelenkschwellungen. Im Blut sind Tuberkelbazillen vorhanden.

Für die Erkennung der Tendenz der Erkrankung ist außer den oben eingeflochtenen Anhaltspunkten vor allem die Beobachtung der Form der

Metastasen wertvoll. In der Regel geschieht die Propagation des tuberkulösen Prozesses durch bronchogene Tochterherde entweder käsig-exsudativer oder fibrös-käsiger Natur. Die mehr fibrösen Prozesse manifestieren sich in der Form kleinster, traubenförmig angeordneter Tuberkelherdchen. Die Abb. 11 gibt eine Anschauung dieser Art der Verbreitung. In anderen Fällen kommt es mehr zu diffusen und ununterbrochenen sekundären Prozessen. Dann pflegt die Entzündung und Exsudation eine größere zu sein und die Verkäsung tritt mehr in den Vordergrund. Solche Prozesse erscheinen als kleine lobuläre und insuläre Herde — bronchopneumonische Form, hauptsächlich bei jugendlichen Individuen (vgl. die früheren Ausführungen) mit Verkäsung der Endbronchien und des umgebenden Lungengewebes — oder als käsig gewordene Verschmelzungen mehrerer lobulärer und insulärer, ursprünglich traubenartig gestalteter Herde (Aspirationspneumonie). Solche akuten und subakuten tuberkulösen Bronchopneumonien kommen vorwiegend bei Kindern vor.



Abb. 11. Bronchogene Metastasen (nach Tendeloo).

Nach diesen Gesichtspunkten geordnet, ergibt sich folgende Übersicht über die klinschen Erscheinungsformen der Lungentuberkulose:

Vergleichende Übersicht.

Der häufigste Typ der besprochenen Einteilungsart war unter meinen Fällen die kleinknotige ulzeröse Tuberkulose, der seltenste unter den vier wichtigsten

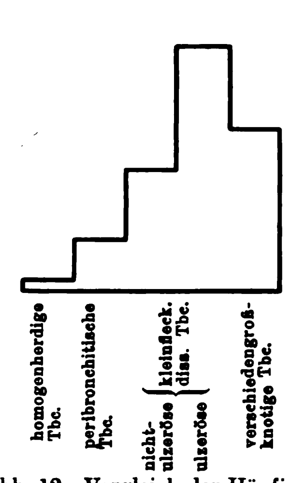


Abb. 12. Vergleich der Häufigkeit der einzelnen Formen.

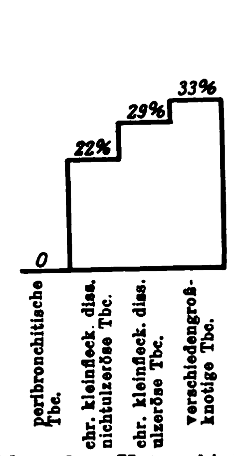


Abb. 13. Unterschiede in der Sterblichkeit bei meinem Material.

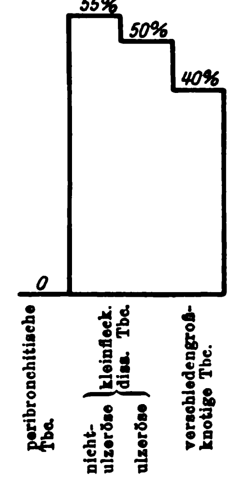


Abb. 14. Schrumpfungstendenz der einzelnen Lungentuberkuloseformen.

und verbreitesten Gruppen die homogenherdige Form der Lungentuberkulose. Hinsichtlich der Sterblichkeitsverhältnisse meines bisher bearbeiteten Materials

Einteilung von Fraenkel-Albrecht	Einteilung von Gerhartz	Einteilung von Nicol
	A. Typische Lungentuberkulose:	
	1. Tuberkulöse Solitärknoten.	
	2. Kleinfleckig-disseminierte Tuberkulose:	
Miliartuberkulose	a) Akute Miliartuberkulose,	Miliartuberkulose.
Knotige Prozesse	b) chronische kleinfleckig-disseminierte Tuberkulose, α) nicht ulzerös,	
Knotig-fortschreitende Prozesse	β) ulzerös (kavernös).	
Knotig-zirrhotische Formen	c) peribronchitische Knötchentuberkulose, α) akute disseminierte peribronchitische Knötchentuberkulose, β) chronische, fibröse, peribronchitische Knötchentuberkulose, γ) disseminierte, peribronchitische Greisentuberkulose. (α–γ: Kleinfleckige Dissemination u. strangförmige Verschattungen.) 3. Großknotige und verschiedengroßknotige Tuberkulose: a) fibröse Form,	Azinös-nodöse Phthise.
Knotig-pneumonische Form	b) ulzeröse Form.	Bronchopneumonische oder lobulär-käsige Phthise.
	4. Homogenherdige Tuberkulose:	
Chronischer indurativer zirrhotischer Prozeß	a) initiale Spitzentuberkulose,	azinös-nodöse Phthise.
	b) größere homogenherdige, fibröse Prozesse,	Zirrhotische Phthise mit wenig ausgeprägter Schrumpfung.
Käsige, pneumonische Form	c) käsige Pneumonie.	Lobär-pneumonische Phthise.
	5. Vom Hilus ausgehende Tuberkulose.	
Chronische, indurierende zirrhotische Phthise	6. Ausgedehnte fibröse, zirrhotische Tuberkulose.	Zirrhotische Phthise, Endstadium.
	B. Atypische Lungentuberkulose:	
	1. Sekundäre Tuberkulose im Anschluß an anderweitige Lungenerkrankungen, diabetische, traumatische Tuberkulose, Tuberkuloseformen der Kinder und Greise.	
	2. Hochtoxische akute Lungentuberkulose. a) Typhotuberkulose, b) Septikotuberkulose.	

finde ich bei der peribronchitischen Tuberkulose keinen auf einer nicht komplizierten Erkrankung beruhenden Todesfall; von den Fällen der nicht ulzerösen kleinknotigen Lungentuberkulose starb etwa ein Fünftel, von denjenigen der kavernösen kleinfleckigen Tuberkulose starben während der Beobachtungszeit ungefähr $^3/_{10}$, von den Kranken der verschiedengroßknotigen Tuberkuloseform ein Drittel. Diese Zahlen geben natürlich nur einen für einen Vergleich dieser Gruppen verwertbaren Anhalt; sie zeigen lediglich, daß die genannten vier wichtigsten Gruppen sich hinsichtlich der Mortalität wesentlich und in bestimmter Art unterscheiden. Dementsprechend sind auch die übrigen Charakteristika abgestuft. So z. B. fand ich röntgenologisch erkennbare Schrumpfungsneigung bei der initialen Form nicht, was seine besonderen Gründe hat, bei der kleinknotigen nicht ulzerösen Tuberkulose in über der Hälfte der Fälle (55 $^0/_0$), bei dem etwas ungünstigeren ulzerösen Typ in 50 $^0/_0$, bei dem deletären verschiedengroßknotigen Typ dagegen nur in 40 $^0/_0$ der Fälle. Wählt man, um einen rohen Anhalt für

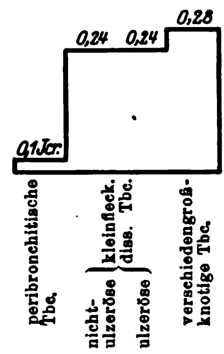


Abb. 15. Progressivität der einzelnen Tuberkuloseformen.

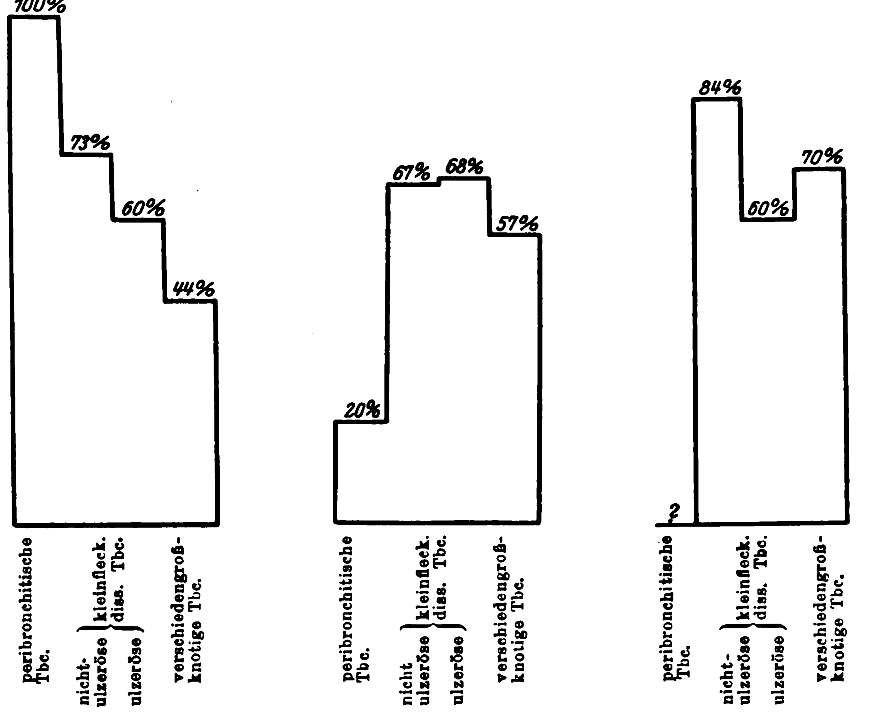


Abb. 16. Entfieberung durch Bettruhe.

Abb. 17. Vorkommen von Nachtschweißen.

Abb. 18. Zahl der Kranken mit posit. Pirquet-Reaktion.

die Progression meiner Fälle zu gewinnen, die befallenen Interkostalräume am Sagittal-Röntgenbild und berechnet unter der natürlich nicht richtigen, aber für eine Vergleichsgrundlage wohl erlaubten zweckmäßigen Annahme

einer im 1. Lebensjahre stattgehabten Infektion den pro Jahr befallenen vorderen Interkostalraum, so kommt man zu einer der vorherigen ent-

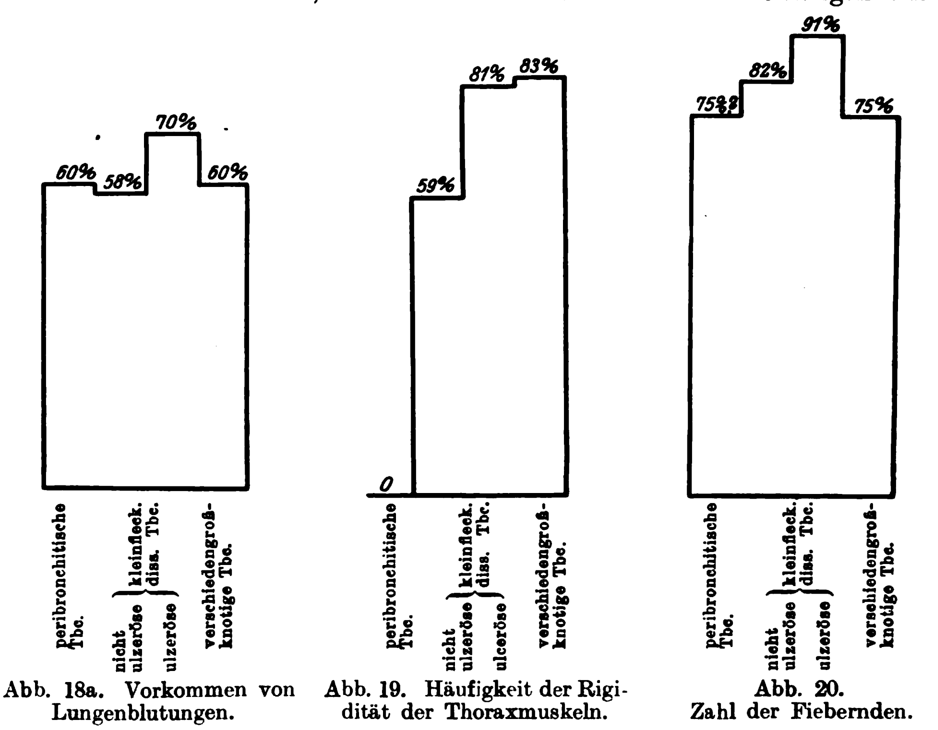


Abb. 18a. Vorkommen von Lungenblutungen.

Abb. 19. Häufigkeit der Rigidität der Thoraxmuskeln.

Abb. 20. Zahl der Fiebernden.

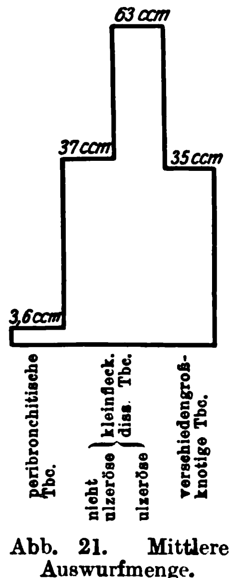


Abb. 21. Mittlere Auswurfmenge.

sprechenden Abstufung, nämlich für die peribronchitische Tuberkulose zu einem mittleren Index der Progression von 0,1 Icr. pro Jahr, für die kleinknotige nichtulzeröse und ulzeröse Form von 0,24 Icr., für die verschiedengroßknotige Form von 0,28 Icr. pro Jahr. Es ergibt sich also, daß die bösartigste verschiedengroßknotige, mit bronchopneumonischen Prozessen einhergehende Form am raschesten, fast dreimal so rasch als die peribronchitische, fortschreitet, die geringste Neigung zur Schrumpfung hat und die meisten Todesfälle aufweist, ferner daß die Zerfallstendenz unabhängig von der Schnelligkeit der Ausbreitung ist. Interessant ist auch ein Vergleich der häufigsten Typen hinsichtlich ihrer Reaktion auf das hygienisch-diätetische Heilverfahren. Von den peribronchitischen Fällen meines Materials wurden alle durch einfache Bettruhe fieberfrei, von der kleinknotigen nicht ulzerösen Form 73%, von dem ulzerösen Typ 60% und von der verschiedengroßknotigen Gruppe nur 44%. Solche Abstufungen bestehen nun nicht für das Vorkommen von Nachtschweißen, Blutungen, für die Tuberkulinreaktion, wohl aber noch für die Häufigkeit des Vorkommens einer Rigidität der oberen Thoraxmuskeln. Bei der gutartigen peri-

bronchitischen Form fand sich keine erhöhte Resistenz der Muskeln für den palpierenden Finger, bei der prognostisch schlechteren kleinknotigen nichtulzerösen Form in 59% der Fälle, bei der kleinknotigen ulzerösen Tuberkulose in 81%, bei der verschiedengroßknotigen Gruppe bei 83%, also ebenso oft, wozu zu bemerken ist, daß die genannten Prozentzahlen natürlich nur einen angenäherten Anhalt für die Abstufungen in der Häufigkeit der Begleiterscheinungen der Tuberkuloseform abgeben können. Jedenfalls zeigen sie soviel, daß die einzelnen Gruppen ihre klinische Eigenart haben, nicht zuletzt in prognostischer Hinsicht.

Literatur.

1. Aschoff, L., Zur Nomenklatur der Phthise. Zeitschr. f. Tuberkul. **27**, Heft 1—4. 1917 und Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. **15**, Heft 3. 189. 1921.
2. Aßmann, H., Erfahrungen über die Röntgenuntersuchung der Lungen unter besonderer Berücksichtigung anatomischer Kontrollen. Jena 1914.
3. Bacmeister, A., Die Nomenklatur und Einteilung der Lungentuberkulose vom Standpunkt des Praktikers. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 13. 340—342.
4. Derselbe, Zur Frage der Nomenklatur und Einteilung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **46**, Heft 1. 20—27. 1920.
5. Bolle, G., Zur Kenntnis der symptomarmen, wahrscheinlich auf dem Blutwege entstandenen Formen der chronischen Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **33**, 32. 1920.
6. Büttner-Wobst, W., Über das Fraenkel-Albrechtsche Schema zur Einteilung der chronischen Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 32. 1147 und 1148.
7. Derselbe, Die Fraenkel-Albrechtsche Einteilung der chronischen Lungentuberkulose im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **24**, 312—313. 1916.
8. Cohn, M., Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde. Tuberkul.-Bibl. Nr. 2. 1921. Leipzig.
9. Engelmeier, K., Die neueren Einteilungen der Lungentuberkulose in Stadien und ihre klinische Bewertung. Berl. klin. Wochenschr. 1919. 27. Oktober.
10. Fraenkel, A., Über die Einteilung der chronischen Lungentuberkulose. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1910.
11. Derselbe, Über Lungentuberkulose vom militärärztlichen Standpunkte aus. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 31. 1109—1111.
12. Derselbe, Einteilung und Benennung der Lungenphthise nach klinischen Gesichtspunkten. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. **15**, Heft 3. 191. 1921.
13. Fraenkel, E., Zur Frage der Klassifizierung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **31**. Heft 5. 267. 1919.
14. Gerhartz, H., Die Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose. Med. Klinik 1912. 1514—1517.
15. Derselbe, Die Abgrenzung der Lungentuberkuloseformen nach klinischen, hauptsächlich röntgenologischen Zeichen. Würzburg 1916 und Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **34**, S. 191.
16. Derselbe, Einteilung der Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 23.
17. Derselbe, Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose. 3. Aufl. Berlin und Wien 1921.
18. Gräff, S., und L. Küpferle, Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungenphthise auf Grund vergleichender röntgenologisch-anatomischer Untersuchungsergebnisse. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **44**, Heft 3/4. 165. 1920.
19. Gräff, S., Über die Bedeutung der Einteilung der Lungenphthise nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, Heft 7. 683ff. 1921.
20. Grau, H., Ergebnisse der Röntgenuntersuchung bei Lungentuberkulösen. Beitrag z. Klin. d. Tuberkul. **42**, Heft 3.



21. Grau, H., Sekundärerscheinungen der Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 32.
22. v. Hayek, H., und R. Peters, Pathologisch-anatomische (röntgenologische) und biologische Differenzierung tuberkulöser Lungenerkrankungen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **49**, Heft 2. 162—187. 1921.
23. Hübschmann, Bedeutung der Einteilung der Lungentuberkulose nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, Heft 7. 726—728. 1921.
24. Keiner, Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose. **84**. Vers. d. Naturf. u. Ärzte. München 1912. 23. Abt. Kinderheilk.
25. Knoll, W., und M. E. Baumann, Klinik und Röntgenbild bei der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **44**, Heft 1/2. 13ff. 1920.
26. Koehler, A., Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. Hamburg 1906.
27. Konyevits, B., Zum Nachweis des tuberkulösen kindlichen Primäraffektes (Ranke) der Lunge beim Erwachsenen. Untersuchungen an 563 Grippesektionen des pathologischen Instituts Basel. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **43**, Heft 1. 73—91. 1921.
28. Küpferle, L., Über vergleichend anatomisch-röntgenologische Untersuchungen und deren Bedeutung für Prognose und Therapie der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **34**. Heft 7. 632ff. 1921.
29. Michel, R., Über die neueren Vorschläge zur Stadieneinteilung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **49**, Heft 1. 37—64. 1921.
30. Miller, Das Lungenläppchen, seine Blut- und Lymphgefäße. Arch. f. Anat. 1900. 197.
31. Nicol, K., Die Entwicklung und Einteilung der Lungenphthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **30**, 231—321. 1914 und Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, Heft 7. 728. 1921.
32. Derselbe, Zur Nomenklatur und Einteilung der Lungenphthise. Med. Klinik 1919. Nr. 17 u. 18.
33. Oekonomopoulo, N., Grippe und Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **49**, Heft 1. 100. 1921.
34. Paweletz, A., Zur klinischen Einteilung und Nomenklatur der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **30**, Heft 4. 215—232. 1919.
35. Rach, E., Beiträge zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. 8, Heft 4. 1913.
36. Ribbert, H., Über die Einteilung der Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 13. 337—340.
37. Derselbe, Über primäre Tuberkulose und über die Anthrakose der Lungen und der Bronchialdrüsen. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. 32. Jahrg. 1615—1617.
38. Romberg, E., Die Diagnose der Formen der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 34.
39. Ritter, Diskussionsbemerkungen. Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, Heft 7. 741—742. 1921.
40. Schmincke, Die anatomischen Formen der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 67. Jahrg. 407—409. 1920.
41. Simon, G., Über den röntgenologischen Nachweis des primären Lungenherdes bei der Bronchialdrüsentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **26**, 141—153. 1913.
42. Derselbe, Zur Klinik des primären Komplexes (Ranke). Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, 345—354. 1921.
43. Ulrici, H., Zur Frage der sog. Hilusdrüsentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **36**, Heft 1. 38—45. 1920.
44. Ziegler, O., und P. Krause, Röntgenatlas der Lungentuberkulose. Würzburg 1910.



Tuberkulinbeobachtungen.

Von

Dr. K. Peyrer.

(Aus der Grazer Kinderklinik. [Vorst.: Prof. F. Hamburger].)

(Eingegangen am 29. 4. 1921.)

Die Ungleichmäßigkeit im Ausfalle der verschiedenen Tuberkulininjektionen zu verschiedenen Zeiten und mit verschiedenen Präparaten ist schon sehr lange bekannt. Auch Cronquist betont in letzter Zeit die Notwendigkeit eines gleichmäßig wirkenden Präparates. Aus mündlichen Mitteilungen verschiedener Tuberkuloseärzte ist mir die Erfahrung bekannt, daß man bei Verwendung eines neuen Fläschchens oft auffallend stärkere oder schwächere Reaktionen erhält, als mit dem vorher verwendeten. Bisher wurden viele dieser Ungleichmäßigkeiten auf die Verschiedenheit der Tuberkuline, wenn sie auch aus dem gleichen Institute stammten, zurückgeführt.

In letzter Zeit hat Moro darauf hingewiesen, daß das gegenwärtig in Gebrauch stehende Tuberkulin lange nicht mehr die Wirksamkeit besitze, wie das während und vor dem Kriege erzeugte. Er beobachtete einen steilen Absturz der Tuberkulinempfindlichkeit im März 1919.

Den gleichen Abfall der Tuberkulinempfindlichkeit haben in letzter Zeit ebenfalls viele Autoren gesehen, diese haben aber ganz andere Schlüsse daraus gezogen.

Manche Autoren, die hauptsächlich mit der Kutanreaktion arbeiteten (Rominger, Davidsohn, auch Dietl und Curschmann), glaubten einer geringeren Empfindlichkeit speziell der Haut an dem jetzt häufig beobachteten negativem Ausfall der Pirquetschen Reaktion die Schuld geben zu müssen. Die Erklärung für diese Unterempfindlichkeit sahen sie in der Unterernährung des Volkes während und nach dem Kriege gegeben. Sie hielten sich dabei an die von Bloch angenommene Sonderstellung der Haut, die eine ganz wesentliche Bedeutung beim Zustandekommen der Allergie besitzen soll.

Es scheint sich die Frage am ehesten so stellen zu lassen: Ist von der jetzt beobachteten Senkung der Tuberkulinempfindlichkeit ganz besonders die Pirquetsche Reaktion betroffen oder erstreckt sie sich auch auf die Stichreaktion?

Wir verfügen nun über ein reiches Material von gerade mit der Stichreaktion in den einzelnen Verdünnungen geprüften Patienten aus den Jahren 1918—21. Besonders im Jahre 1920—21 wurde Wert darauf gelegt, die Tuberkulinisierung

gleichmäßig vorzunehmen, da wir mit Studien über die jahreszeitlichen Schwankungen des Tuberkulins beschäftigt waren.

Ich habe also auf der folgenden Tabelle die Zahlen der positiven Erstreaktion in den einzelnen Monaten auf $^1/_{1000}$ mg eingetragen. Es sind Prozentzahlen, die das Verhältnis der Erstreaktion auf $^1/_{1000}$ mg zu den überhaupt tuberkuloseinfizierten aufgenommenen Kindern angeben.

Es wurden also z. B. im Januar 1918 überhaupt 8 tuberkulösinfizierte Kinder aufgenommen. Davon reagierten 6 bereits auf $^1/_{1000}$ mg, das gibt 75%.

Tabelle I.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
1918	75	77	72	65	78	83	78	50	66	75	43	100
1919	81	58	79	70	60	64	100	—	12	20	20	57
1920	38	39	47	20	30	43	25	—	25	42	36	20

Wir sehen, daß sich die positiven Erstreaktionen bis August 1919 um 70% bewegen, d. h., von allen mit der Stichreaktion als tuberkuloseinfiziert erkannten Kindern reagierten bereits durchschnittlich 70% auf $^1/_{1000}$ mg.

Im August 1919 zeigt die Tuberkulinempfindlichkeit einen schweren Sturz auf 0, um sich dann rund um 35% weiterzubewegen. Daß übrigens ein so starker Sturz auf 0 erfolgte, daraus ist nichts Wichtiges zu schließen, da in den Monaten Juli bis September die Aufnahmen nicht häufig waren, uns kommt es nur darauf an, daß vom August an fortlaufend konstant eine geringere Tuberkulinempfindlichkeit zu verzeichnen ist.

Für den Jahresdurchschnitt der Jahre 1918—20 ergibt sich folgendes:

Tabelle II.
Verteilung der positiven Erstreaktionen der Jahre 1918—1920.
(Wirksamkeit der Tuberkuline.)

	1918	1919	1920	Summe
$^1/_{1000}$	91 (73)	79 (56)	57 (36)	227
$^1/_{100}$—$^1/_{10}$	28 (22)	43 (30)	77 (48)	148
1 mg	5 (5)	18 (14)	24 (15)	47
Summe	124	140	158	422



Während 1918 auf $^1/_{1000}$ mg bereits $73\,^0/_0$ der infizierten Kinder reagiert hatten, auf $^1/_{100}$ bis $^1/_{10}$ $22\,^0/_0$ und auf 1 mg nur $5\,^0/_0$, verschiebt sich die Empfindlichkeit so, daß wir für das Jahr 1919 auf $^1/_{3000}$ mg nur $56\,^0/_0$, auf $^1/_{100}$—$^1/_{10}$ mg $30\,^0/_0$ erhielten und auf 1 mg die relativ hohe Zahl von $14\,^0/_0$.

Für das Jahr 1920 aber ergeben sich auf $^1/_{1000}$ mg $36\,^0/_0$, auf $^1/_{100}$—$^1/_{10}$ mg $48\,^0/_0$ und auf 1 mg $15\,^0/_0$.

Für dieses ganz plötzliche und starke Herabschnellen der Tuberkulinempfindlichkeit lassen sich als Erklärung geänderte Ernährungsverhältnisse nicht heranziehen. So plötzlich kann sich die Wirkung in einer ganzen Stadt, wie Graz ist, nicht äußern. Es wäre uns auch absolut nicht bekannt, welche Noxe da in Frage käme. Kalorisch sind unsere Grazer Kinder wohl ziemlich eingedeckt. Möglich wäre es, daß der große Milch- und Fleischmangel an dem Sinken der Tuberkulinempfindlichkeit Schuld trägt. (Ein Fettmangel bestand schon zu lange Zeit vorher, als daß er so rapid gewirkt haben könnte.) Aber bei dem so ganz plötzlichen Fallen der Tuberkulinempfindlichkeit glauben wir wohl nur dem, seit dem Kriege bedeutend schlechteren Tuberkulin die Schuld geben zu müssen.

Nachforschungen ergaben, daß gerade zur in Frage stehenden Zeit, August 1919, eine neue Serie des vom serotherapeutischen Institut Wien gelieferten Tuberkulins bei uns Verwendung fand. Vergleichende Untersuchungen der beiden in Frage kommenden Serien gaben uns zuerst kein deutliches Zurückbleiben der später verwendeten Serie, da wir zu große Dosen gaben. Bei großen Reaktionen machte sich eben der Unterschied weniger bemerkbar. Erst als wir gerade jene Dosis gaben, die eben hinreichte, um noch spezifische Infiltrate zu machen, trat der Unterschied klar zutage. In manchen Fällen gab dann erst die 100fache

Tabelle III.

Verteilung der Erstreaktionen 1920.

		aktiv	inaktiv	Summe
$^1/_{1000}$		33 (40)	24 (27)	57 (34)
$^1/_{100}$—$^1/_{10}$		30 (37)	47 (53)	77 (46)
1 mg		13 (16)	13 (14)	26 (14)
mehr als 1 mg		5 (6)	5 (5)	10 (6)
Summe		81	89	170
Pirquet	+	40 (60)	37 (48)	77 (54)
	—	26 (39)	39 (52)	65 (46)
Moro	+	14 (54)	12 (37)	26 (44)
	—	12 (46)	20 (62)	32 (56)



Dosis des schwächeren Tuberkulins die den Reaktionen des stärkeren Tuberkulins entsprechenden Infiltrate.

Es wäre nun gut, wenn wir für die Fragestellung, ob wirklich an dem Herabschnellen der Tuberkulinempfindlichkeit bei uns seit August 1919, die Qualität des Tuberkulins allein schuld ist, oder ob da auch eine spezielle Unterempfindlichkeit der Haut vorliegt, wenn wir genaue Zahlen für die Kutan- und Perkutanreaktion in eben so reichem Maße zur Verfügung hätten. Leider haben wir Pirquet und Moro erst seit 1920 systematisch gemacht. Doch können wir folgendes sagen:

Während nach Angabe Hamburgers, Egerths usw. früher die Pirquetsche Reaktion in ihrer Wertigkeit etwa $^1/_{1000}$ mg Stichreaktion entsprochen haben, ist sie jetzt in ihrer Wertigkeit relativ gegenüber der Stichreaktion etwas gestiegen.

Während nun auf $^1/_{1000}$ mg von allen Tuberkuloseinfizierten nur 34% im Jahre 1920 reagiert hatten, hatten wir bei 54% schon positiven Pirquet, bei 44% positiven Moro (Verbesserung der Reaktion nach Hamburger-Stradner). Es entspricht also mit dem während des Jahres 1920 verwendeten Tuberkulin die Pirquetsche Reaktion fast der Stichreaktion von $^1/_{100}$ mg. Von einem Zurückgehen der Empfindlichkeit nur der Pirquet und Moroschen Reaktion allein, wie es manche Untersucher angenommen haben, kann also, wenigstens bei unserem Tuberkulin nicht die Rede sein.

Dagegen glaube ich auf die jahreszeitlichen Schwankungen gerade der Pirquetschen und Moroschen Reaktion hinweisen zu müssen. Es war ganz auffällig, wie im Frühling 1920 und 1921 die Perkutan- und Kutanprobe viel häufiger positiv ausfiel, während sie, besonders im November-Dezember ganz unverläßlich war. Es haben sich diese Schwankungen auch zahlenmäßig darstellen lassen, wie ich anderen Ortes gezeigt habe. Die Stichreaktion zeigte bei uns diese Schwankungen nicht.

Diese starke Abnahme der Wirksamkeit des Tuberkulins ließ in uns die Befürchtung aufkommen, daß die 1 mg Stichreaktion mit dem jetzt zur Verfügung stehenden Tuberkulin nicht mehr so verläßlich ist wie früher.

Bisher waren wir gewohnt, bei einem Kinde, das auf 1 mg nicht reagiert hatte, jede Tuberkulose mit fast völliger Sicherheit ausschließen zu können, wenn nicht ganz schwere Kachexie vorlag. Bei seiner ersten Mitteilung über die Stichreaktion hatte Hamburger nur 2 Kinder gefunden, die auf die erstmalige Injektion mit 1 mg nicht, später aber doch reagiert hatten. Sehr interessant sind die Zahlen von Gyenes und Weißmann, die lauter klinisch auf Tuberkulose unverdächtige Erwachsene untersuchten. 93% der Tuberkuloseinfizierten reagierten auf die erstmalig gegebene Dosis von 1 mg, gewiß ein sehr hoher Prozentsatz. Auf die Wiederholung der Dosis nach einer Woche reagierten 3,5%. Die weiteren 3,5% konnten erst nach weiteren Injektionen erkannt werden.



Es war nun die Frage, ob diese fast „mathematische" Sicherheit der Stichreaktion mit 1 mg auch für das jetzt viel mildere Tuberkulin Geltung habe.

Zur Überprüfung der klassischen Stichreaktion standen uns drei Wege offen, die wir auch alle einschlugen. Erstens die Steigerung der Dosis, zweitens die Wiederholung der Reaktion nach etwa 7 Tagen, wenn die positive Phase sicher eingesetzt hat und schließlich in einzelnen Fällen genaue Kontrolle bei Obduktionen.

Die Steigerung der Dosis führten wir zuerst mit dem gewöhnlichen Alttuberkulin aus. Bei so großen Dosen wie 10 und 100 mg kommt dabei aber die Glyzerin und Bouillonwirkung stark in Betracht. Wir erhielten auch bei sicher nicht infizierten Kindern nicht unbeträchtliche Infiltrate. Besonders bei 100 und 1000 mg ist die Beurteilung, ob ein Infiltrat spezifisch oder nicht spezifisch ist, fast unmöglich. Kontrollbouillon ergab durchwegs kleinere Infiltrate, war also zur Differenzierung auch selten zu verwenden.

Schließlich verwendeten wir albumosefreies Tuberkulin (Löwenstein), das nach allen Untersuchern als nicht wesentlich schwächer als Alttuberkulin bezeichnet wird und waren mit ihm zufrieden. Am tuberkulosefreien Körper gibt es auch unverdünnt in der Dosis 0,1 ccm bis 1,0 ccm nur sehr geringe Infiltrate. Größere, über 20: 20 mm messende, die durch 3 Tage bestehen bleiben, können bei der Dosis von 0,1 ccm (100 mg) meist als spezifisch angesehen werden, wie aus der Sensibilisierungsreaktion nach 7 Tagen ersehen werden kann.

Bei 109 Kindern, die auf 1 mg Alttuberkulin nicht reagiert hatten, aus dem Jahre 1920—21 gingen wir also mit den Stichreaktionen teils bis 100 mg, teils wiederholten wir die Injektion.

Diese Kinder zeigten folgendes Verhalten:

97 blieben negativ, einzelne davon zeigten wohl auf 1 mg immer wieder ziemlich große flüchtige Reaktionen, zeigten aber niemals Sensibilisierung und waren klinisch unverdächtig. Wir haben sie als negativ geführt. Jene Kinder, welche nach negativer 1 mg Reaktion positiv reagiert haben, wollen wir einzeln, nach Gruppen geordnet, besprechen. Es sind im ganzen 12 Fälle.

1. Zuerst 3 Fälle mit ausgesprochener Kachexie, ein Kind mit Miliartuberkulose, 12 Tage vor dem Tode, ein schwer kachektischer Knabe, der uns schon lange als schwer tuberkulös bekannt war und schweren Lungenbefund mit Fieber und reichlich Bazillen aufwies, $2^1/_2$ Monate vor seinem Tode, ein Säugling mit schwerer Dysenterie, 6 Tage vor dem Tode, der auf 100 mg Alttuberkulin nicht reagiert hatte, bei dem die Sektion überraschenderweise kleine Verkäsungen der Bronchialdrüsen und einen primären Lungenherd mit leichten pleuritischen Verwachsungen als Nebenbefund ergab.

2. Schließlich ein Fall von Pleuritis exsudativa, der übrigens auf 1 mg undeutlich reagiert hatte.

Daß tuberkulöse Kachexie und auch Kachexie anderer Art ein Ausbleiben der Stichreaktion verursachen kann, ist schon seit der ersten Publikation über Tuberkulinlokalreaktionen bekannt (Pirquet). Auch bei Pleuritis ist es bekannt, daß die Reaktionen kachektisch werden und die Empfindlichkeit gegen Tuberkulin herabgesetzt ist (Hamburger).



3. 3 weitere Fälle zeigten Spätreaktionen nach 4, respektive 8 Tagen der 1 mg Reaktion, der 3. nach etwa 8 Tagen der 100 mg Reaktion. Für ein Versagen der 1 mg Reaktion kommt also bei genauer Beobachtung nur der letzte in Betracht.

4. Sicher im Inkubationsstadium befand sich ein Säugling von $2^1/_2$ Monaten aus tuberkulösem Milieu, der bei der Aufnahme auf 100 mg nicht reagiert hatte und nach etwa 1 Monat starb. Die Sektion ergab schwere Tuberkulose. Es war ein Fehler unsererseits, daß wir hier die Tuberkulinreaktion nicht wiederholt hatten.

5. 4 weitere Fälle, also im ganzen 5, die auf die erstmalige Dosis von 1 mg nicht reagiert hatten, auf höhere Dosen oder auf Wiederholung der Dosis dann aber doch, fallen der Tuberkulinreaktion glatt zur Last. Es ist nur möglich, daß sich ein oder das andere Kind im Inkubationsstadium befunden hat. Wichtig ist, daß alle diese Versager der mg-Reaktion der aktiven Tuberkulose unverdächtig waren, somit für praktische diagnostische Erwägungen nicht so sehr wichtig waren.

Wenn wir alle Tuberkulosefälle zusammen nehmen, erhalten wir die Zahl 170.

Davon reagierten 10 Fälle überhaupt nicht. 5 davon betrafen Patienten mit schwerer Tuberkulose, Kachexie oder Pleuritis, waren also klinisch einwandfrei zu erkennen.

5 Fälle betrafen Patienten mit inaktiver Tuberkulose.

Es wurden also 94% aller tuberkulösen Patienten durch die 1 mg Stichreaktion als infiziert erkannt, 97%, wenn man die Kachexien und die Pleuritis ausschaltet.

Freilich muß man auch auf Spätreaktionen achten.

Eine Einteilung in aktive und nicht aktive Tuberkulose bringt uns wenig neue Gesichtspunkte. Man sieht bloß, daß unter den aktiv Tuberkulösen die Fälle mit hoher Tuberkulinempfindlichkeit relativ reichlich vertreten sind. Siehe Tabelle 3.

Geringe Temperatursteigerungen sahen wir auf die diagnostische Subkutanreaktion hin öfter, ohne sie aber immer als Folge der Einspritzung bezeichnen zu können, da die Kinder vielfach vor und nach derselben ähnliche Zacken (bis etwa 37,6) zeigten. Fieber über 38, das mit Wahrscheinlichkeit als Allgemeinreaktion aufgefaßt werden konnte, sahen wir in diesem Jahre bei unserem vorsichtigen Verhalten unter weit über 1000 Injektionen 5mal, in 2 Fällen war es durch ausgesprochene Unvorsichtigkeit verursacht, indem mit der Dosis auf 100 mg gesteigert wurde, obwohl auf 1 mg und 10 mg schon eine leichte Reaktion zu erkennen war.

Länger als 2 Tage dauerndes Fieber oder eine sonstige Schädigung sahen wir nicht, müssen also, besonders mit dem jetzigen milde wirkenden Tuberkulin die Stichreaktion als ungefährlich bezeichnen.

Mit dem alten, kräftig wirkenden Tuberkulin hatten wir freilich voriges Jahr einen Fall, bei dem sich an die erstmalige, gleichzeitige Tuberkulinapplikation von Pirquet, Moro und $^1/_{1000}$ mg am 2. Tage eine Fieberreaktion anschloß. Das Fieber dauerte über 1 Monat und es bildete sich ein Infiltrat der Lunge aus.



Aus meinen Untersuchungen geht jedenfalls hervor, daß man für praktische Zwecke mit der 1 mg Stichreaktion auch mit dem jetzigen schwächeren Tuberkulin sein Auslangen findet.

Daß sie manchmal in kachektischen Fällen versagt, hat verhältnismäßig wenig auf sich, da in solchen Fällen die Diagnose ohnehin keine Schwierigkeiten macht. Übrigens sind solche Fälle bei der 1 mg Reaktion recht selten. Man sieht z. B. bei tuberkulöser Meningitis, bei der die anderen Reaktionen oft versagen, einige Tage vor dem Tode noch deutliche Reaktionen.

Jedenfalls ist die 1 mg Stichreaktion eine der verläßlichsten Methoden in der gesamten Medizin, viel verläßlicher als die Vidalsche Reaktion oder die Wassermannsche.

Wir empfehlen also nach wie vor, die Tuberkulindiagnostik in der von Hamburger angegebenen Art vorzunehmen, als Vorprobe Pirquet oder Moro, bei negativem Ausfall $^1/_{10}$, am nächsten Tage 1 mg subkutan. In besonders wichtigen Fällen Steigen auf 100 mg albumosefreies Tuberkulin und Wiederholung nach einer Woche.

Die Steigerung bis 1 mg läßt sich, wie man aus den Arbeiten Pollaks und Köfflers ersehen kann, auch ambulatorisch und bei Untersuchungen in der Familie bei geeignetem Verhalten des Arztes ganz gut durchführen.

Parallel mit der Stichreaktion verwendeten wir in den meisten Fällen die Pirquetsche Reaktion und die Morosche Probe mit eingedicktem Tuberkulin nach Hamburger-Stradner.

Für wissenschaftliche Untersuchungen ist ja die Stichreaktion auch in kleinen Dosen vorzuziehen, da mit ihr eine genaue Titrierung der Tuberkulinempfindlichkeit vorgenommen wird, für die Praxis aber sind Kutan- und Perkutanproben von großem Wert. Freilich darf man sich mit ihnen nicht begnügen, sondern muß nach ihrem negativen Ausfall noch eine Injektionsmethode verwenden.

Nach meinen Zahlen ist die Kutanreaktion der Perkutanmethode etwas überlegen. Sie zeigte bei unserem Materiale etwas über die Hälfte aller tuberkulösen Kinder an, während die Perkutanprobe 50% nicht ganz erreichte. Stradner hatte wesentlich höhere Zahlen gefunden. Dies ist damit zu erklären, daß er sich erstens sein Material aussuchte, zweitens arbeitete er mit dem viel stärkeren Tuberkulin aus dem Jahre 1919. Wir müssen übrigens betonen, daß wir bei Beurteilung der Pirquetschen Reaktion ziemlich streng vorgegangen sind und uns an die klassischen Regeln Pirquets hielten.

Wieviel Kinder von allen als tuberkulös erkannten Kindern auf Pirquet und Morosche Probe reagiert haben, zeigt Tabelle Nr. 3. Daß die Relation zwischen Pirquetscher Reaktion und Stichreaktion sich jedenfalls nicht zugunsten der Stichreaktion verschoben hat, wurde schon besprochen. Die Empfindlichkeit der Pirquetschen Reaktion auch mit dem jetzt verwendeten Tuberkulin ist jedenfalls beträchtlich größer als die einer $^1/_{1000}$ mg.



Aber ebenso sieht man aus der Tabelle, daß die Pirquetsche Reaktion bei weitem nicht hinreicht, um jede Tuberkulose des Kindesalters wirklich aufzudecken.

Es ist also nicht angängig, statistische Untersuchungen nur mit Moro- oder Pirquetschen Reaktionen vorzunehmen, wie es in letzter Zeit noch so viele Untersucher getan haben.

Wir sehen an den meisten Zahlen jener Untersucher, die nur mit Pirquetscher Reaktion allein gearbeitet haben, im Vergleiche mit den Zahlen Hamburgers und Montis sowie Nothmanns und Romingers, die mit Stichreaktion arbeiteten, einen Punkt ziemlich deutlich.

Tabelle IV.

<table>
<tr><th>Lebensjahr</th><th>Pirquet 25% Tbc.</th><th>Moro und Volkmar</th><th>Rominger P 1913</th><th>Rominger P 1919</th><th>Arnfinsen</th><th>Synwoldt 1917—1919</th><th>Ganghofner</th><th>Hamburger und Monti P</th><th>Davidsohn</th><th>Synwoldt 1912—1914</th><th>Stichreaktion</th><th>Hamburger und Monti</th><th>Rominger</th><th>Nothmann</th></tr>
<tr><td>1.</td><td>—</td><td>—</td><td>1</td><td>2</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>2</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>4</td><td>—</td></tr>
<tr><td>2.</td><td>2</td><td>11,7</td><td>7</td><td>5</td><td>—</td><td>19</td><td>12</td><td>9</td><td>23</td><td>5,3</td><td>—</td><td>9</td><td>11</td><td>—</td></tr>
<tr><td>3.</td><td rowspan="2">13</td><td>19,5</td><td rowspan="2">25</td><td rowspan="2">15</td><td>—</td><td>24,1</td><td rowspan="2">27</td><td rowspan="2">23</td><td>22,8</td><td>7,7</td><td>—</td><td rowspan="2">27</td><td rowspan="2">29</td><td>—</td></tr>
<tr><td>4.</td><td rowspan="2">21,7</td><td>—</td><td>28,5</td><td>40</td><td>—</td><td>—</td><td rowspan="3">47</td></tr>
<tr><td>5.</td><td rowspan="2">17</td><td rowspan="2">44</td><td rowspan="2">31</td><td>—</td><td>37,5</td><td rowspan="2">47</td><td rowspan="2">36</td><td>38,5</td><td>—</td><td>—</td><td rowspan="2">51</td><td rowspan="2">57</td></tr>
<tr><td>6.</td><td rowspan="2">28,2</td><td>—</td><td>33,3</td><td>42,6</td><td>33,3</td><td>—</td></tr>
<tr><td>7.</td><td rowspan="4">35</td><td rowspan="4">57</td><td rowspan="4">23</td><td>—</td><td>40,9</td><td rowspan="4">57</td><td rowspan="4">47</td><td>—</td><td>22,2</td><td>—</td><td rowspan="4">71</td><td rowspan="4">79</td><td rowspan="2">56</td></tr>
<tr><td>8.</td><td rowspan="3">34,3</td><td>24,1</td><td>35,5</td><td>—</td><td>11,1</td><td>—</td></tr>
<tr><td>9.</td><td>26,9</td><td>40</td><td>—</td><td>37,5</td><td>—</td><td rowspan="2">70,7</td></tr>
<tr><td>10.</td><td>34,7</td><td>50</td><td>—</td><td>38,9</td><td>—</td></tr>
<tr><td>11.</td><td rowspan="3">25</td><td rowspan="3">41,3</td><td rowspan="3">82</td><td rowspan="3">31</td><td>37,7</td><td>—</td><td rowspan="3">70</td><td rowspan="3">51</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td rowspan="3">94</td><td rowspan="3">89</td><td rowspan="2">81,5</td></tr>
<tr><td>12.</td><td>38,9</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td></tr>
<tr><td>13.</td><td>46,6</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td rowspan="2">84,5</td></tr>
<tr><td>14.</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>47,8</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td></tr>
</table>

Die Kurven stimmen recht gut überein, solange sie sich in den Lebensjahren bis etwa zum 5. bewegen. Ja, es sind besonders im zweiten Lebensjahr die Zahlen, die mit der Kutanmethode gewonnen wurden, vielfach höher als die Zahlen der Stichreaktion, je nachdem das Material ausgewählt wurde. In diesen Lebensaltern wird ja auch fast jede Tuberkulose mit der Pirquetschen Reaktion erkannt, da sie meist aktiv ist und mit geringer Tuberkulinempfindlichkeit einhergeht.

Dann aber, und ganz besonders gilt dies von den Untersuchungen neuester Zeit mit dem schwächeren Tuberkulin (Rominger 1919), zeigen sie sehr geringe Steigerungstendenz. Inaktive Tuberkulosen werden aber mit der Kutanreaktion allein vielfach nicht erkannt.

Gerade der Vergleich der Kurven Romingers 1919, die mit der Stichreaktion gewonnen wurden und seiner Pirquetkurven zeigt deutlich, daß es ganz

besonders mit dem jetzigen schlechten Tuberkulin nicht angängig ist, sich bei statistischen Untersuchungen nur der Pirquetschen Reaktion allein zu bedienen.

Als Vorproben aber sind Kutan- und Perkutanproben von großem Wert, besonders die Morosche Probe wurde bei uns niemals verweigert. Es ist schließlich doch nicht gleichgültig, ob man dem Kinde schon bei der ersten Tuberkulinisierung Schmerzen bereitet oder ob man einen Eingriff vornimmt, der ganz schmerzlos ist. Wenn man später doch gezwungen ist, zur Stichreaktion überzugehen, ist angenehmer, wenn man dem Kinde das erste Mal keine Schmerzen bereitet hat. Doch darf nicht verschwiegen werden, daß bei uns in 2 Fällen die Perkutanprobe bei tuberkulosefreien Kindern positiv ausfiel, was bei der Pirquetschen Reaktion nie vorkam. Sollten solche Beobachtungen öfters vorkommen, dann würden wir wohl gezwungen sein, die Morosche Probe zu verlassen und wieder zur Pirquetschen Reaktion zurückzukehren.

Was schließlich die Intrakutanreaktion anbelangt, so konnten wir in 20 Parallelversuchen eine wesentliche Überlegenheit gegenüber der Stichreaktion nicht nachweisen. Jedenfalls ist die Mantouxdosis ($^2/_{100}$ mg) nicht genügend, besonders mit einem schwächer wirkenden Tuberkulin, um alle Tuberkulosen wirklich zu erfassen. Schließlich ist die Intrakutanreaktion etwas schwieriger und vor allem schmerzhafter.

Nach unseren vergleichenden Versuchen müssen wir annehmen, daß wir mit dieser Dosis, wenn wir nicht bis zu 1 mg gegangen wären, aus unserem Material von 170 Fällen doch 19 inaktive, 7 aktive und 10 kachektische Fälle nicht erfaßt hätten, also einen Fehler von ungefähr 20%.

Eine wichtige Frage in der Tuberkulindiagnostik ist die Frage nach der Aktivität und nach der Prognose.

Was die Aktivität des Prozesses betrifft, so gilt im allgemeinen die Regel, daß hohe Tuberkulinempfindlichkeit etwas für Aktivität spricht (s. auch Tabelle Nr. 3). Manche Äußerungen der Tuberkulose sind fast obligat mit hoher Tuberkulinempfindlichkeit verbunden, wie das für die Phlyktäne in letzter Zeit Wessely, für das Erythema nodosum Pollak gezeigt hat. Es ist sicher richtig, daß es auch manchmal Phlyktänen oder Erythema nodosum (Moro) gibt, die nicht mit hoher Tuberkulinempfindlichkeit einhergehen, aber im großen und ganzen finden wir bei beiden Erkrankungen häufiger als dies dem Prozentsatz der Kinder des Lebensalters, in dem sie jeweils beobachtet werden, entspricht, hohe Tuberkulinempfindlichkeit.

Ebenso finden wir meist hohe Tuberkulinempfindlichkeit bei frisch infizierten Kindern nach abgelaufener Inkubation, bei denen wir ebenfalls aktive Tuberkulose voraussetzen können. Diese Inkubationszeit dauert 6 Wochen (für die Pirquetsche Reaktion) nach erfolgter Infektion, die hohe Tuberkulinempfindlichkeit hält dann durch einige Zeit an (Dietl). Auch bei anderen aktiven Äußerungen der Tuberkulose finden wir meist hohe Tuberkulinempfindlichkeit.



Wenn wir also im Zweifel sind, ob ein unklares, länger dauerndes Fieber tuberkulöser Natur ist, bei einem Kinde mit gutem Ernährungszustande, so wird eine hohe Tuberkulinempfindlichkeit ein wenig dafür sprechen, daß der vorliegende Prozeß wirklich tuberkulöser Natur ist. Allzuviel darf man aber auf hohe Tuberkulinempfindlichkeit nicht geben.

Wir treffen diese hohe Tuberkulinempfindlichkeit jedoch nur so lange bei aktiver Tuberkulose, als die Abwehrmaßnahmen des Organismus, wie wir uns vorstellen können, kräftig sind. Tritt Insuffizienz der Abwehrmaßnahmen (Kachexie) ein, dann sinkt die Tuberkulinempfindlichkeit, die ja wohl der Ausdruck der Immunitätserscheinungen im Kampfe gegen die Tuberkulose ist (Escherich, Pirquet, Wolff-Eisner, Hamburger).

Sind wir also im speziellen Falle im Zweifel, ob der vorliegende Krankheitsprozeß bei niedriger Tuberkulinempfindlichkeit auf Tuberkulose beruht, oder nicht, anders ausgedrückt, ob aktive Tuberkulose vorliegt oder nicht, so ist die Frage so zu stellen: Ist der Körper nicht imstande, seine Reaktionsfähigkeit zu erhöhen, mit anderen Worten, ist Insuffizienz der Abwehrmaßnahmen eingetreten, oder braucht er sie nicht zu erhöhen, weil der Krankheitsprozeß eben nicht tuberkulöser Natur ist? Theoretisch spricht also bei niedriger Tuberkulinempfindlichkeit eine geringe Sensibilisierung (Ellermann und Erlandsen, Pringsheim, Bessau und Schwentze) für aktive Tuberkulose mit Insuffizienz der Abwehrmaßnahmen, eine starke Sensibilisierung für aktive Tuberkulose.

Tabelle V.

Erstreaktion auf $^1/_{100}$—1 mg.

Sensibilisierung	inaktiv	aktiv	Summe
stark	6 (86%)	1 (14%)	7
gering	3 (27%)	8 (73%)	11
keine	—	6 (100%)	6
Desensibilisierung	—	2 (100%)	2
Summe	9	17	26

In Wirklichkeit ist diese Unterscheidung, wie man aus vorliegender kleiner Tabelle ersieht, nicht mit völliger Sicherheit zu treffen. Ein Kind unserer Tabelle zeigte bei sicher aktiver Tuberkulose, es hatte eine Phlyktäne, eine starke Sensibilisierbarkeit. Wir müssen uns den Fall so erklären, daß es sich vielleicht in einem Zustand spontaner, negativer Phase befunden hat.

Zu trennen von der Frage nach Aktivität und Inaktivität der vorliegenden Tuberkulose ist die Frage nach der Prognose, weniger bei Erwachsenen, besonders aber beim Kinde.

Beim Erwachsenen und älteren Kinde bedeutet Aktivität schon ein recht ungünstiges Zeichen. Daß es eben immer wieder zu Rezidiven kommt, zeigt beim Erwachsenen, daß der Schutz gegen die Tuberkulose nicht genügend ist.

Das Kind aber, das sich erst frisch infiziert hat, hat den Schutz gegen die Tuberkulose erst zu erwerben; bis dieser Immunitätsgrad erreicht ist, daß es gegen die Tuberkulose wirklich geschützt ist, muß die Tuberkulose einige Zeit hindurch aktiv verlaufen. Eine Aktivität des Prozesses an und für sich bedeutet also beim Kinde besonders kurz nach der Infektion für die Prognosestellung nicht viel. Es handelt sich darum, ob die Abwehrmaßnahmen des Organismus genügend sein werden, um den Kampf gegen die Tuberkulose auszukämpfen. Einen Anhaltspunkt geben uns Lebensalter, der Ernährungszustand und vielleicht auch die Heredität, die Möglichkeit interkurrente Erkrankungen (Masern usw.) schließlich die Beurteilung, ob der Prozeß schon starke Fortschritte gemacht hat.

Biologisch können wir gute Prognose stellen, wenn Suffizienz der Abwehrmaßnahmen besteht, das ist, wenn die Tuberkulinempfindlichkeit hoch ist oder steigerungsfähig. Hoch kann die Tuberkulinempfindlichkeit sein, entweder, weil die Tuberkulose noch aktiv ist, oder weil Reinfektionen in letzter Zeit erfolgt sind. Sie kann gesunken sein, entweder, weil der Prozeß inaktiv geworden ist, und keine Reinfektionen erfolgten, vielleicht auch, weil der Organismus mit den Reinfektionen auch bei niedriger Tuberkulinempfindlichkeit fertig geworden ist — oder weil die Abwehrmaßnahmen insuffizient geworden sind. (Wir folgen hier den Ausführungen Hamburgers.) Die Entscheidung bringt die Frage nach Sensibilisierung. Die Sache liegt hier ganz ähnlich wie bei der Frage, ob eine vorliegende Erkrankung aktiv oder nicht aktiv ist. Für eine Zusammenstellung ergeben sich aber doch gewisse Unterschiede. Wir haben gesehen, daß eine aktive Tuberkulose ganz gut, wenn auch selten mit niedriger Tuberkulinempfindlichkeit einhergehen kann und starker Sensibilisierbarkeit, daß wir also zur Unterscheidung von aktiver und inaktiver Tuberkulose die Sensibilisierungsreaktion nicht mit Sicherheit heranziehen konnten, wenn auch mit Wahrscheinlichkeit.

Noch klarer sind nach unserer Zusammenstellung die Verhältnisse bei der Frage nach der Prognose.

Tabelle VI.

Erstreaktion auf $^1/_{100}$—1 mg.

Sensibilisierung	Gute Prognose	Schlechte Prognose	Summe
starke	7 100%	—	7
geringe	3 27%	8 73%	11
keine	1 13%	5 87%	6
Desensibilisierung	—	2 100%	2
Summe	11	15	26

Es sind von den Kindern, die geringe Tuberkulinempfindlichkeit ($^1/_{100}$—1 mg) gezeigt hatten und die wir auf Sensibilisierung prüfen konnten, jene, bei denen



wir nach Beurteilung des klinischen Befundes und aller sonstigen in Betracht kommenden Verhältnisse klinisch eine gute Prognose stellen zu können geglaubt haben, in die erste Kolonne, jene, für die wir nach dem klinischen Verlauf eine schlechte Prognose wahrscheinlich hielten, in die 2. Kolonne eingetragen. Es mögen, da ja die Prognose bei der Tuberkulose sehr schwierig zu stellen ist, Irrtümer unterlaufen sein, aber von jenen Kindern, die bei niedriger Tuberkulinempfindlichkeit starke Sensibilisierung gezeigt haben, gab uns nicht irgend eines Grund, die Prognosen schlecht zu stellen und auch in der weiteren Beobachtung dieser Kinder ließ sich absolut kein Anhaltspunkt für eine solche finden.

Weniger sicher zu verwerten scheint uns fehlende Sensibilisierung für eine sichere schlechte Prognose. Ein Kind hatte absolut keine Sensibilisierung gezeigt, trotz niedriger Tuberkulinempfindlichkeit, bei der wir keinen wesentlichen Grund haben, die Prognose schlecht zu stellen.

Wir wollen also die Formulierung Bessaus und Schwenkes dahin modifizieren, daß bei geringer Tuberkulinempfindlichkeit starke Sensibilisierung einen aktiven Prozeß nur mit einiger Wahrscheinlichkeit ausschließt, jedenfalls aber gute Prognose gibt. Mangelnde Sensibilisierbarkeit bei niedriger Tuberkulinempfindlichkeit gibt, wie auch Hamburger betont hat, Grund, in der Prognosestellung vorsichtig zu sein.

Eine weitere Möglichkeit, aktive und inaktive Tuberkulose mit Hilfe des Tuberkulins zu differenzieren, läge in dem „Kontrastphänomen". Im allgemeinen entspricht die Pirquetsche Reaktion der Stichreaktion auf $^1/_{1000}$ mg. Ein positiver Pirquet bei negativem $^1/_{1000}$ oder gar $^1/_{100}$ und $^1/_{10}$ nannte Egerth Kontrastphänomen, ein solches spricht nach seinen Angaben für aktive Tuberkulose. Da wir ein ziemlich reiches Material von Fällen hatten, wo beide Reaktionen gleichzeitig gemacht wurden, haben wir auch diese Frage untersucht, doch können wir die Angaben Egerths nicht bestätigen. Wir fanden starkes Kontrastphänomen (positiven Pirquet, Stichreaktion erst bei 1 mg positiv) in zwei Fällen von aktiver Tuberkulose, aber auch in 2 Fällen, wo nichts für irgend welche Aktivität des Prozesses sprach. Positiven Pirquet bei negativen $^1/_{1000}$, positive Stichreaktion erst bei $^1/_{10}$—$^1/_{10}$, fanden wir in 12 Fällen von aktiver und in 10 Fällen von inaktiver Tuberkulose.

Ich glaube also, daß man das Kontrastphänomen nicht zur Differentialdiagnose von aktiver und inaktiver Tuberkulose heranziehen kann und ebensowenig zur Prognosestellung.

Literatur.

Arnfinsen, Kutane Tuberkulinundersökelser paaskolebarn i Trondlijen? 1914, Norik Mag. f. Laegiv Nr. 5. 1919.

Bessau und Schwenke, Über den prognostischen Wert usw. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914, Bot. 79. L. 12.

Cronquist, Tuberkulinstudien bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1917. 1.

Curschmann, Epidemiologische und diagnostische Untersuchungen bei Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1920. 623.

Davidsohn, Über die gegenwärtige Ausbreitung der Tuberkulose und der Tuberkulose-infektion unter den Berliner Kindern. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1920. 179.

Dietl, Die Entwicklung der Tuberkulinempfindlichkeit im Inkubationsstadium der Tuberkulose. Br. B. 25.

Dietl, Tuberkulinuntersuchungen an tuberkuloseverdächtigen Kindern. Mitteil. f. Kinderheilk. 19. Nr. 5.
Egerth, Wien. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 11.
Ellermann und Erlandsen, Über Sensibilisierung bei der kutanen Tuberkulinreaktion. Br. B. 1909. 14.
Ganghofner, Zit. nach Hamburger und Monti.
Gyenes und Weißmann, Wien. klin. Wochenschr. 1918.
Hamburger, Die Tuberkulose des Kindesalters. Deutike 1912.
— und Monti, Die Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1909. 449.
Löwenstein, Vorlesungen über die Tuberkulose. Jena 1920.
Moro, Über ein diagnostisches Tuberkulin. Münch. med. Wochenschr. 1920.
— Erythema nodosum. Münch. med. Wochenschr. 1913. 1142.
— und Volkmar, Statistischer Bericht über 7000 Tuberkulinimpfungen. Münch. med. Wochenschr. 1918. 397.
Nothmann, Über die Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 9.
Pollak, Erythema nodosum. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32.
Pringsheim, Zit. nach Benau und Schwenke.
Rominger, Klinische Erfahrungen mit der Tuberkulindiagnostik im Kindesalter. Mitt. f. Kinderheilk. 1920. 424.
Stradner, Über die perkutane Reaktion mit äußerst eingedicktem Tuberkulin. Br. B. 1920. 45.
Synwoldt, Zit. nach Curschmann.
Wolff-Eisner, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 22.



Kurze Mitteilungen.

Über ausgedehnte Verkalkung des Lungenlymphdrüsensystems.

Von

Prof. Dr. med. et phil. **H. Gerhartz,** Bonn.

Mit 1 Abbildung im Text.

(Eingegangen am 12. 2. 1922).

Obwohl Verdichtungsprozesse an den bronchialen und pulmonalen Drüsen recht häufig sind, ist bisher meines Wissens nur ein Fall in der Literatur beschrieben, bei dem die Drüsen im Lungenfeld, außerhalb des Hilus in großer Zahl ergriffen waren, bei sehr gutartigem Verlauf einen großen Umfang angenommen hatten und stark verkalkt waren.

Brauer ließ im Jahre 1909 durch Heisler und Schall eine Beobachtung veröffentlichen und durch eine stereoskopische Röntgenaufnahme illustrieren, bei der sich rechts zahlreiche, projektilartig scharf begrenzte, verkalkte tracheobronchiale Drüsen fanden, von denen zwei durch ihre Größe und ihre scharfe Konturierung besonders auffielen. Vom Hilus aus nach der Lungenspitze zu zeigten sich im rechten Oberlappen 2—3 bohnengroße Drüsen, die den Lymphoglandulis bronchopulmonalibus eparterialibus entsprachen. Links lagen noch zahlreichere in Verkalkung begriffene tracheobronchiale Drüsen am Hilus. Aber auch in diesem Falle erstreckten sich die verkalkten Drüsen nicht in so großer Zahl so weit über das Gebiet der normalen tracheobronchialen Drüsen hinaus in das Lungenfeld hinein wie in dem hier zu berichtenden.

Unter 29 Fällen von in Verkalkung begriffenen Herden, die Konyevits neuerdings aus einem Material von 563 Sektionen anscheinend Nichttuberkulöser heraussuchen konnte, war bei fast allen jeweils nur ein einziger Kalk- oder Kreideherd vorhanden.

Die Erkrankung der Lymphdrüsen der Lungen verriet sich bei meinem Kranken lediglich durch den interessanten röntgenologischen Befund: hauptsächlich in beiden Hilis, aber auch in ihrer näheren Umgebung und weiter außerhalb im Lungenfeld sind viele kreisrunde oder doch fast so geformte Schattenflecken zu sehen, die eine so große und gleichmäßige Dichte haben,



daß es nicht zweifelhaft sein kann, daß es sich um verkalkte Herde handelt, die sich zu ungefähr der gleichen Zeit ausgebildet haben. Die Lungenzeichnung ist im ganzen etwas verstärkt.

Der übrige Befund interessiert wenig. Bei dem 51 Jahre alten, mittelkräftigen, mäßig genährten, blassen Manne, einem Maurergesellen, ist noch ein Lungenemphysem mit geringfügigem chronischen Luftröhrenkatarrh vorhanden, eine bereits vor 6 Jahren nachgewiesene Arteriosklerose mit diffuser Dilatation der Aorta, Hypertrophie des linken Ventrikels,

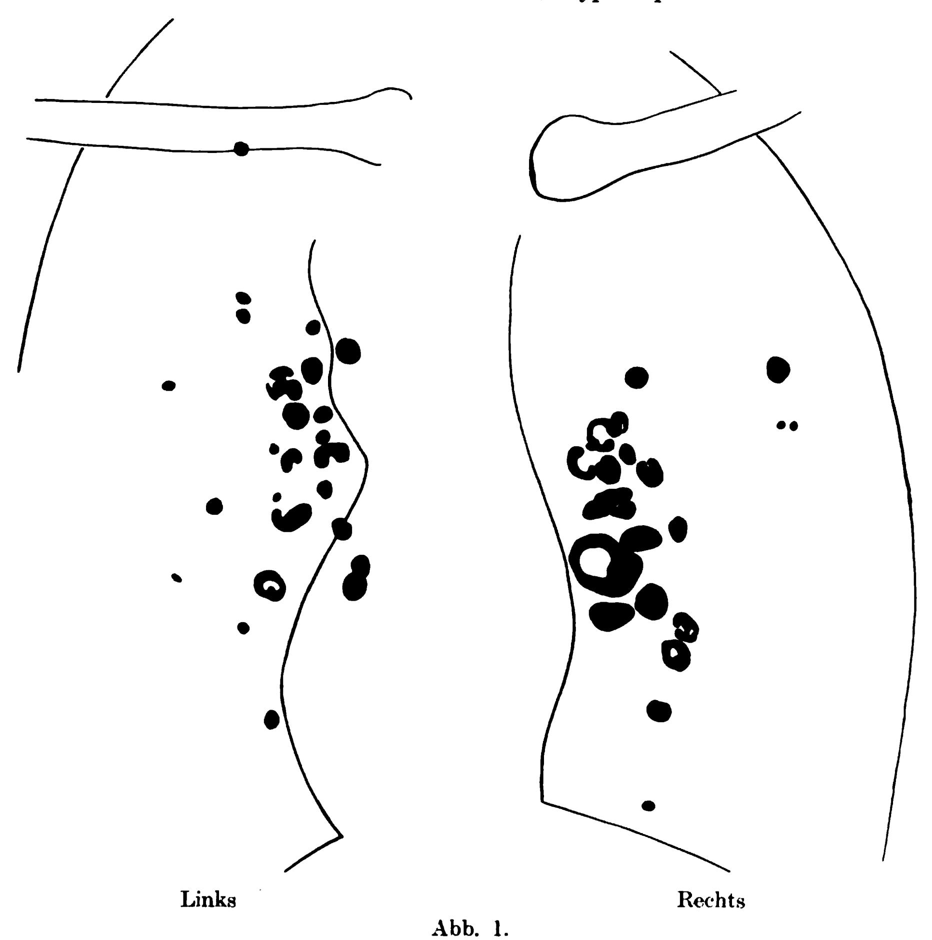


Abb. 1.

Verstärkung des II. Aortentones, Rigidität und abnormer Schlängelung der Adern und ferner eine intestinale Gärungsdyspepsie geringen Grades. In beiden Achselhöhlen, sonst nirgends, sind kleine indolente Drüsen zu fühlen. Fieber besteht nicht, wurde auch bei einer früheren Untersuchung vor 6 Jahren nicht gefunden.

Daß es sich um eine Verkalkung von Drüsen handelt, dafür spricht die typische Form und Lokalisation der Herde. Ihre tuberkulöse Natur ist deshalb anzunehmen, weil der Mann tuberkulös belastet ist und Kinder tuberkulöser Eltern fast immer tuberkulös infiziert sind: die Mutter und eine Schwester sind an Tuberkulose gestorben. Ribbert nahm an, daß Verkalkungen von Drüsen für Tuberkulose beweisend seien; Lubarsch, Baumgarten, Rabino-

witsch, E. Schmitz, Wegelin haben die Tuberkulose verkalkter Herde experimentell nachgewiesen. Liebermeister hat neuerdings mitgeteilt, daß auch die Grippe von sich aus sowohl im Lungen-, als auch im Lymphknotengewebe zu Verkalkungen führen kann. Aber es scheint mir doch für meine Beobachtung sehr unwahrscheinlich, daß die vor 7 Jahren durchgemachte Grippe eine so ausgedehnte Drüsenverkalkung ausgelöst haben sollte. Es liegt näher anzunehmen, daß der Mann in seiner Familie mit sehr wenig zahlreichen bzw. wenig virulenten Tuberkelbazillen infiziert wurde und der Drüsenprozeß infolge vorhandener günstiger Immunitätsverhältnisse einen sehr langsamen Verlauf nahm. Der Fall zeigt meines Erachtens gerade, daß tuberkulöse Lungendrüsenentzündungen, auch wenn sehr zahlreiche Drüsen befallen und die Drüsen auf ein Vielfaches ihres normalen Umfanges vergrößert werden, eine sehr gute Prognose haben können. Er lehrt ferner, daß die weiter im Lungenfeld gelegenen Drüsenherde und die im Hilus gelegenen eine physiologische und pathologische Einheit bilden. Es handelt sich in Fällen, wie dem eben mitgeteilten, um eine Weiterentwicklung der bereits früher von mir nach der röntgenologischen Seite hin beschriebenen Intrapulmonaldrüsentuberkulose, die in der Regel mit einem röntgenologisch nachweisbaren tuberkulösen Lungenherd, dem Primäraffekt, einhergeht, aber auch bisweilen, wie hier, ohne solchen beobachtet wird, weil er so geringfügig ist, daß er sich dem klinischen Nachweis entzieht.

Literatur.

1. Heisler, D. und H. Schall, Ein Fall hochgradiger Bronchialdrüsentuberkulose ohne klinische Symptome. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 14. S. 159—165. 1909.
2. Gerhartz, H., Die Abgrenzung der Lungentuberkuloseformen nach klinischen, hauptsächlich röntgenologischen Zeichen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 34, S. 206ff. 1916 und Bd. 51. S. 252. 1922.
3. Konyevits, B., Zum Nachweis des tuberkulösen kindlichen Primäraffektes (Ranke) der Lunge beim Erwachsenen. Ebenda. Bd. 48. S. 73—90. 1921.
4. Liebermeister, G., Tuberkulose. Berlin 1921. S. 348.



Bemerkungen zur Abhandlung Országhs: „Über die Einwirkung von Pleuraexsudaten auf die Lungentuberkulose."

(Brauers Beiträge 49/2.)

Von

Dr. **Emil Szász,**
Spezialarzt tuberkulöser Krankheiten.

(Eingegangen am 12. 1. 1922.)

Der Grund meiner Vorstellungen, das ganze Tuberkuloseproblem betreffend, ist heute meine teleologische Auffassung aller biologischen Erscheinungen. Ob mit vollem Rechte, ist ganz nebensächlich. Keinesfalls lasse ich mir von Ország h das „Recht" nehmen, die Richtigkeit seiner Meinung über die Einwirkung des Pleuraexsudates zu bezweifeln. Unsere Meinungsverschiedenheit beruht nämlich auf unserer prinzipiell verschiedenen Grundauffassung.

In erster Reihe möchte ich entschieden dagegen Stellung nehmen, daß die Pleuritis exsudativa als „Komplikation" betrachtet und mit den Masern oder infektiösen Krankheiten anderer und nicht tuberkulöser Ätiologie in eine Reihe gestellt werde, wie es Ország h tut. Nur an letztere dachten aber Deycke, Much, Müller, Brecke und ich selbst, als ich die Allergie herabsetzende Wirkung von Komplikationen feststellte.

Die Pleuritis gehört meiner Auffassung nach zu den charakteristischen Erscheinungen der Tuberkulose des betreffenden Individuums. Eine Lungenerkrankung und Pleuraerkrankung als solche kenne ich nur am Krankenbette. Beim Studium der Tuberkuloseimmunobiologie betrachte ich den Kranken als einen Organismus, der mit seinen zusammengesetzten Lebensäußerungen unter dem allgemeinen Einfluß der Tuberkuloseinfektion steht. Nicht nach der Einwirkung der Pleuritis auf den Gesamtorganismus suche ich, sondern nach den biochemischen auslösenden Ursachen der Pleurareaktion. Was ist im immunobiologischen Haushalt vorgegangen? Welcher Art könnte die Änderung sein? und wird sie außer auf die Pleura nicht auch auf die Lungenveränderungen rückwirken? Also nicht der Pleuritis, sondern ihrer Ursache messe ich Bedeutung zu.

Meiner teleologischen Grundauffassung entsprechend und auf Grund anderenorts angeführter klinischer Beobachtungen muß ich es für wahrscheinlich halten, daß eine Pleuritis exsudativa auch als kompensierende zweckmäßige Reaktion



bestehen kann. Die wahrhaftig schwache Hautreaktivität im akuten Stadium der Entzündung [1]), die nach Országh „auffallend [2])" große Prozentzahl gebesserter Fälle mit Pleuritis und die durch meine Versuche festgestellte gute Reaktivität der chronischen Pleuritiden sprechen in diesem Sinne.

Gegenüber Országhs Äußerung behaupte ich, mit meiner Hypothese ohne Widerspruch auszukommen. Er hat meine Ausführung schlecht verstanden, wenn er behauptet, daß ich mir mit der Behauptung: das auslösende Moment der Pleuritis sei die relative Anergie, selbst widerspreche, nachdem ich einmal schon die gute Reaktivität der Pleuritiden feststellte. Anscheinlich entging es seiner Aufmerksamkeit, daß sich meine Behauptung auf chronisch adhäsive Fälle bezieht und daß ich Anergie nur im akuten Stadium feststellte. Nichts stand so fern von mir, als einen chronischen Prozeß für die Kompensation eines akuten Umsturzes im immunobiologischen Haushalte verantwortlich zu machen.

Auf Grund seiner Allergiebefunde unterscheidet Országh mit Recht zwischen „idiopathischen" exsudativen Veränderungen und solchen zufolge Pneumothoraxtherapie. Országh behauptet, die verschiedene Allergie dieser zwei Gruppen spricht auch gegen meine Hypothese. Anscheinend ja, wenn man mit Országh unbedingt eine Wirkung der exsudativen Entzündung auf die Allergie suchen will. Ich verwerte Országhs Allergiebefunde ganz anders und denke: das Pleuraexsudat muß den zwei Gruppen entsprechend verschiedene Ursachen haben. Der Unterschied ist, glaube ich, daß beim Pneumothorax das Exsudat von exogenen, und zwar nicht antigenen Reizen bedingt ist (deshalb fehlt hier das Fieber), die „idiopathische" Pleuritis hingegen wird durch endogene oder exogene, aber jedenfalls durch antigene Reize verursacht (daher das Fieber). Országh hat diesen wichtigen klinischen Unterschied eben nur zur Differenzierung der zweierlei Pleuritiden verwendet, ohne zugleich auf deren Pathogenese zu folgern. Tun wir aber dies, so ist der Antigenreiz als auslösendes Moment der Pleuritis nicht zu verkennen und den bestehenden Lungenprozeß können wir ungezwungen in erster Reihe durch denselben Reiz und nicht durch das Bestehen der Pleuritis gefährdet sehen.

Die schlimmen Folgen der Pleuritis will ich durchaus nicht bezweifeln, nur sind es die sekundären Veränderungen, in erster Reihe die interstitiellen,

[1]) Damit ist noch nicht gesagt, daß dieses Stadium mit „negativer" Pirquet einhergehen muß. Ich denke immer an relative Anergie; an ein Mißverhältnis zwischen momentaner Aktivität immunbiologischer Tätigkeit der Körperzellen und dem eigentlichen Bedarf an derselben. Ein Mißverhältnis der erwähnten Faktoren ist nicht immer von der absoluten Menge der wirkenden Antigene bedingt; eine kleinere Menge kann dieselbe Wirkung haben, wenn sie plötzlich, in der Zeiteinheit konzentrierter wirkt. In letzterem Falle wird es eine rasch vorübergehende Reaktion verursachen. — Zur annähernden Bestimmung der Hautreaktivität, ganz besonders bei vergleichenden Versuchen, müssen — wenn überhaupt Kutanimpfung — verschiedene Tuberkulinkonzentrationen verwendet werden.

[2]) In meinen Partigenstudien schrieb ich aus Versehen — was ich jedenfalls sehr bedaure — „wunderlich". Országh scheint diesem Lapsus eine zu große Wichtigkeit zuzumessen. Meine heutigen Ausführungen zeigen es klar, daß es mir wirklich nicht auf das Wort ankam (in so einem Falle hätte ich den Fehler nicht begangen). Ich wollte nur bezeichnen, daß es für Országh ein unerwarteter Befund war.



zu Bronchiektasien und deren Folgezustände führenden Veränderungen, die dem Kranken das Ende näher bringen. Schade, daß Országh beim Suchen der Einwirkung der Exsudate diesen seiner Fragestellung nach wichtigsten Folgen kein Augenmerk schenkte.

Zum Schlusse will ich wiederholt feststellen, daß die „auffallende" Besserung (42,6%) der Pleuritisfälle meine Theorie ganz entschieden unberührt läßt. Der Grund des nach Országh auffallenden Verhaltens der akuten Pleuritiden ist nämlich dieselbe konstitutionelle Tüchtigkeit, die den chronischen Pleuritiden im allgemeinen einen guten Titer verleiht. Mit Országhs Befunden ist also nur seine eigene Auffassung im Widerspruch, wie er es selbst feststellt.

Auch die Königersche Auffassung ist nach meiner Theorie mit den Országhschen Befunden in keinem Widerspruche, wie letzterer es behauptet.

Einen Zufall müssen wir nicht annehmen, um eine anscheinend gute Wirkung der Pleuritis erklären zu können. Einen guten Einfluß bezweifle ich im allgemeinen auch, sobald das Exsudat nicht im Sinne eines Pneumothorax unerwartet gut den Lungenprozeß beeinflußt. Die klinische Verlaufsform der Pleuritis beweist es aber, daß die betreffenden Kranken, was zelluläre Reaktivität bzw. deren zweckmäßige Anpassungsfähigkeit anbelangt, noch immer nicht so schlimm dastehen. Das könnte der Grund sein, warum die Pleuritis als solche den Lungenprozeß anscheinend günstig zu beeinflussen vermag. Ganz dieselbe konstitutionelle Fähigkeit macht es meiner Ansicht nach möglich, daß trotz bestehender Tuberkulose auch die Masern ihrer bösen Wirkung beraubt werden können.

Országh hat vollkommen Recht, wenn er zur Entscheidung über die Haltbarkeit meiner Vorstellung Allergieversuche während und nach der Pleuritis für nötig hält. Aus diesem Grunde nahm ich im Jahre 1920 im Josef-Sanatorium zu Budakeszi die Untersuchungen auf, konnte sie aber zufolge der Verhältnisse nicht abschließen, demzufolge nicht berücksichtigen.

Ein objektiver Beweis der Unhaltbarkeit meiner Anschauung wäre für mich vielleicht weniger erfreulich, aber jedenfalls ebenso wertvoll wie die experimentelle Bestätigung derselben.

Bemerkung des Herausgebers. Herr Dr. Országh verzichtet in dankenswerter Weise auf eine Erwiderung, da er sich in Wiederholungen nicht einzulassen wünscht.

20*



Über zelluläre Erscheinungen bei Partigen-anwendung.

(Erklärungsversuch und praktische Bedeutung der Erscheinungen.)

Von

Dr. **Emil Szász,**
Facharzt tuberkulöser Erkrankungen.

Mit 1 Abbildung im Text.

(Eingegangen am 12. 1. 1922.)

Die Arbeitshypothese, die mich beim Studium und der Therapie der Tuberkulose leitet, ist folgende: Die Tuberkuloseimmunität beruht auf der spezifisch gesteigerten biologischen Funktion der Körperzellen. Die Symptome dieser Tätigkeit sind zellulärer und humoraler Natur. Der gesteigerten zellulären Tätigkeit zufolge entstehen einerseits histologische Veränderungen grober Art zwecks Isolierung der Krankheitskeime, andererseits humorale Abwehrkörper verschiedener unbekannter chemischer Natur zum Abbau der Keime und deren Stoffwechselprodukte.

In diesem Sinne können wir die zellulären Symptome als primäre Erscheinungen der Abwehrtätigkeit nennen, das Auftreten humoraler Kräfte nur schon als materielle Folge der zellulären Grunderscheinung.

Die im spezifischen Sinne sich äußernde zelluläre Reaktivität ist also zweckmäßig und wird Allergie genannt.

Mit dem Namen Allergie bezeichne ich nur zelluläre Erscheinungen, und jede zelluläre Erscheinung halte ich für eine zweckmäßige Reaktion, auch wenn sie aus anatomischen Gründen Unheil verursacht; also nicht für eine nebensächliche passive Reizerscheinung zufolge lokaler chemischer Einwirkung humoraler Reaktionen.

Es ist dies die einzige Vorstellung, mit der ich mir meine klinisch experimentellen Befunde (über die ich im 45. und 48. Band der Beiträge berichtete) und solche anderer vorläufig erklären kann [1]).

Folgend will ich über meine Beobachtung über die bekannten zellulären Erscheinungen während der Partigentherapie berichten und besonders feststellen, ob die Verhältnisse und die Gesetzmäßigkeiten im Auftreten derselben mit der geschilderten Auffassung im Einklang zu bringen sind.

---

[1]) Unbetrachtet sind hier die neueren Versuche, unter anderen die von Onaka und Fellner, über die Übertragung der Allergie durch den Extrakt tuberkulös entzündeter Zellenkomplexe bzw. durch die Pirquetsche Impfpapel, dann die Auffassung v. Hayeks (welche, soweit ich das aus den Zitaten anderer feststellen kann, mit meiner im Einklange zu sein scheint), nachdem mein Manuskript ein Resultat meiner Arbeit vom Jahre 1918 ist und weil ich zufolge der Verhältnisse die Abhandlungen genannter Autoren im Original noch nicht lesen konnte.



I. Wiederaufflammende Reaktionen.

Wir verstehen darunter Reaktionserscheinungen, die an Stelle der schon lange abgelaufenen Intrakutanreaktionen entweder scheinbar spontan oder im Laufe (meiner Ansicht nach zufolge) der isopathischen Kur wieder zum Vorschein kommen und an Intensität oft die ursprünglichen Reaktionen übertreffen. Nicht selten meldeten mir die von dreimonatlichem Urlaub in die Heilanstalt zurückkehrenden Kranken, daß zuhause an Stelle der vergangenen Hautreaktionen frische Erscheinungen auftraten. In einigen Fällen konnte ich feststellen, daß der Gesundheitszustand des betreffenden Kranken zur selben Zeit gestört war. In den meisten Fällen konnte ich natürlich diesbezüglich keine zuverlässigen Angaben erhalten.

Das Wiederaufflammen alter Reaktionen ist auch von anderen Autoren erwähnt worden. Bessau, Gáli führen diese Erscheinung auf das Zusammentreffen des an Stelle der alten Reaktionen gebliebenen Antigens und den später zufällig hinströmenden Antikörpern zurück.

Diese Vorstellung halte ich auf Grund meiner Beobachtungen für unhaltbar. Abgesehen von den anderenorts ausgelegten Ergebnissen, die zu meiner teleologischen Auffassung aller zellulären Erscheinungen führten, beziehen sich diese Beobachtungen auf die wiederaufflammenden Reaktionen selbst.

Die während der isopathischen Kur auftretenden W-Reaktionen pflegen nahe der optimalen Dosis aufzutreten. Und zwar gewöhnlich noch, bevor sich eine reaktive Temperaturerhöhung einstellt. Wird beim Auftreten dieser Reaktionen weiter Partigen verabreicht, so tritt in kürzester Zeit auch Fieber auf; oft, trotz Abbrechen der Kur, ohne neuerlich Partigen in den Organismus einzuführen. Auch Herdreaktionen konnte ich gelegentlich Aufflammen alter Reaktionen feststellen in Lymphomen, Gelenken; in der Lunge nur einmal, in der Form von Hämoptoe.

Es ist also keinesfalls daran zu zweifeln, daß im Zeitpunkte des Aufflammens alter Intrakutanreaktionen der Kranke zu Herdreaktionen, aber auch zu allgemeiner Reaktion disponiert ist. Diese Tatsachen müssen uns beim Erklärungsversuch über das Wesen dieser Reaktionserscheinungen leiten.

Wäre der Grund des Aufflammens im Auftreten präformierter Abwehrkörper zu suchen, so wäre es nicht leicht zu verstehen, daß wir in all diesen Fällen so nahe der Fieberreaktion angerückt sind. Das Auftreten präformierter Abwehrkörper muß das Steigen der relativen Immunität zur Folge haben. Gerade so, wie ich mir das Auftreten hohen Fiebers nicht durch die Wirkung großer Antikörpermengen erklären kann, so kann ich auch das Aufflackern alter Reaktionen nicht darauf zurückführen, zeigen sie doch ganz klar das Heranrücken der Insuffizienz der Abwehrkräfte an. Ich betrachte auch die aufflammenden Reaktionen für zweckmäßige, Abwehrkörper produzierende Reaktionen, so wie alle anderen zellulären Erscheinungen.

Die Möglichkeit die, in die Körpersäfte gelangten, Antigene rasch abzubauen, ist meiner Vorstellung nach nur dann gegeben, wenn der Organismus durch reaktive Abwehrkörperproduktion sofort in Aktion tritt. Dies ist nicht anders denkbar, als daß in erster Reihe jene Zellenkomplexe automatisch reagieren, die dem eingeführten Antigen gegenüber am empfindlichsten sind, deren allergisch gesteigerte Funktionsfähigkeit die beste ist. In erster Reihe werden also die schärfste Abwehrtätigkeit ausführenden perifokalen Gewebe mit gesteigerter immunbiologischer Reaktion antworten, also der tuberkulöse Herd, soweit ihn die regressiven Veränderungen dieser Fähigkeit nicht beraubten. Schon im Augenblick der Entstehung des Herdes ist seine Aufgabe, dem Keim und seinen Schädlichkeiten gegenüber Abwehr zu leisten und diese Aufgabe obliegt ihm solange er besteht. Der kleinste Reiz, der die periphere Abwehr durchbricht, genügt, um ihn zur Tätigkeit anzuregen. In klinischer Beziehung ist die Herdreaktion Krankheit, im Grunde genommen aber immer eine zweckmäßige Reaktion.

Die wiederaufflammenden Reaktionen sind im biologischen Sinne auch Herdreaktion. Durch intrakutane Injektion der Partigene schaffen wir diesen gegenüber durch ganz besonders allergische Eigenschaften gekennzeichnete Herde in der Haut. Die Folge davon ist, daß bei entsprechenden Bedingungen an diesen Stellen isolierte Reaktionen auftreten ohne allgemeiner Beteiligung der Haut. Antigen-Reize, die für die Haut im allgemeinen belanglos sind, können genügen, um an den artefiziell allergisch umgestimmten Hautbezirken Reaktionserscheinungen hervorzurufen. Wir können mit großer Gewißheit annehmen, daß das auslösende Moment bei diesen Erscheinungen — wie auch bei den Reaktionen der eigentlichen Krankheitsherde — das Antigen. die biologische Grundbedingung derselben, aber die lokale besondere Empfindlichkeit ist, verursacht durch die vorangegangene intrakutane Injektion bzw. Infektion.

Wolff-Eisner beschreibt die „auffallende" Beobachtung, daß während der Verabreichung von 1,3, dann 5 mg Tuberkulin bei einem seiner Kranken kleine Temperaturerhöhung und das Wiederaufflackern der alten Kutanreaktionen festzustellen war. Bei den nächsten 7 mg (subkutan) waren diese Reaktionserscheinungen besonders intensiv, aber sie verliefen ohne Fieberreaktion. Was hat das zu bedeuten? frägt er. (In erster Reihe ist es ein Hinweis darauf — was ich nur nebenbei bemerken will —, daß die fieberhaften „Tuberkulinreaktionen" prinzipiell von den „Tuberkulinreaktionen" zellulärer Natur zu scheiden sind.) Das Ausbleiben des Fiebers nach den 7 mg erkläre ich mir durch das Binden oder Abbauen — mag dieser Vorgang was immer sein — des Antigens, durch die in den Säften präformierten oder sessilen Abwehrkräfte. Auf die Frage, warum das dem Organismus nicht auch nach der Verabreichung von viel weniger (1, 3, 5 mg) Tuberkulin gelang, antworte ich, daß die Grundimmunität des Organismus, die allgemeine Allergie, die zelluläre Reaktivität desselben, sich inzwischen — wahrscheinlich zufolge günstiger Wirkung der Tuberkulin-Einspritzung — entsprechend erhöht hat. Auch der bedeutend intensivere Ausfall der wiederaufflammenden Reaktionen ist teilweise darauf zurückzuführen.

Wolff-Eisner nennt den Vorgang, der zum Ausbleiben des Fiebers führte, Neutralisierung, wenn es sich um ein endgültiges Abbauen der Antigene handelt, und Attraktion, wenn es nur eine vorübergehende Bindung ist. Von größter Bedeutung ist für mich, daß er das Ausbleiben des Fiebers für die Folge der Zellentätigkeit hält. Die gesteigerte Allergie wird also als giftbindende zweckmäßige Eigenschaft betrachtet.

Bevor ich zwei schöne klinische Beispiele anführe, will ich meine Erfahrungen zusammenfassend schildern.

Den klinischen Anzeichen nach deuten wiederaufflammende Reaktionen immer auf die Labilität des immun-biologischen Haushaltes hin. Im Falle sie während der isopathischen Kur auftreten, müssen wir dessen bewußt sein, daß wir vielleicht schon klinisch nicht wahrnehmbare Herdreaktion verursachten, dürfen aber annehmen, daß die eingeführte Antigenmenge noch keinen Schaden angestiftet hat und daß nach Abbrechen der Kur das Gleichgewicht sofort wieder hergestellt wird. Nach einigen Tagen können wir, mit jedem einzelnen Falle entsprechender Vorsicht, die Therapie fortsetzen, und zwar ohne wiederholter Untersuchung des Intrakutantiters. Es liegt kein Grund vor, die berüchtigte anaphylaktische Reaktion zu befürchten. Wir injizieren die zuletzt gut vertragene Dosis.

Die Beurteilung der spontan auftretenden wiederaufflammenden Reaktionen ist schwerer, nachdem sie durch endogene Reize hervorgerufen wurden und die Ausschaltung des Reizes, wie es durch das Aussetzen der isopathischen



Kur so einfach geschieht, in diesem Falle unmöglich ist. Das spontane Auftreten dieser Reaktionen deutet mit Sicherheit auf die Aktivität der Tuberkulose hin.

Je größer diese Aktivität ist, desto fraglicher ist es, ob die Anpassung im Reaktionsvermögen des Organismus, deren Zeichen diese Erscheinung ist, ausreichen wird. In Anbetracht der lebenswichtigen Rolle und Vulnerabilität der Lunge, der Möglichkeit einer perifokalen Ausbreitung der Tuberkulose ist der Zeitpunkt spontan aufflackernder Hautreaktionen immer ernst aufzufassen.

Nach dem Abklingen dieser Reaktionserscheinungen können wir gewöhnlich eine gesteigerte allgemeine Reaktivität feststellen und der Kranke verträgt die weitere Partigenbehandlung wieder gut, bis nicht wieder (aber nur schon auf größere Dosen) wiederaufflammende Reaktionen uns dazu zwingen, die neuerliche Anpassung der Reaktivität abzuwarten und erst dann wieder die Kur fortzusetzen. Das Wiederaufflackern alter Reaktionsstellen bleibt schließlich ganz weg, sobald die allgemeine Allergie eine entsprechende Höhe erreicht hat und die isopathische Behandlung kann nun flotter weitergeführt werden.

Personen mit absoluter Partigentoleranz geben nie wiederaufflammende Reaktionen. Dieses Verhalten stützt auch meine Vorstellung und scheint auch darauf hinzuweisen (was ich übrigens schon betonte), daß die Auffälligkeit der sichtbaren Zeichen der Reaktivität in keinem Größenverhältnis mit der effektiven immun-biologischen Leistung steht. Je vollkommener die Reaktivität ist, desto feiner können scheinbar die ihr zugrunde liegenden zellulären Symptome sein.

Das Wiederaufflammen muß nicht unbedingt in Form der Entzündung zum Vorschein kommen. Das Jucken an den alten Reaktionsstellen ist ganz so zu verwerten, wie eine intensive Reaktion.

Auffallend ist, daß nur die Stellen der F- und N-Reaktionen aufflammen. Dies ist wieder in vollkommenem Einklange mit der auch von mir schon zur Genüge betonten und bewiesenen Wichtigkeit der Fett-Reaktionskörper.

Bemerkenswert ist noch, daß oft „wiederaufflammende“ Erscheinungen an ursprünglich vollkommen reaktionslosen Injektionsstellen (intrakutan) auftreten. Diese sind auch so zu bewerten wie die bis jetzt behandelten. Ihr Auftreten ist beweisend dafür, daß alle diese Reaktionen auch mit der inzwischen gesteigerten Reaktivität erklärt werden können; ist doch nicht recht anzunehmen, daß ein der Intrakutaninjektion an Intensität gleichwertiger endogener Antigenreiz jemals die Haut treffen könnte.

Es muß betont werden, daß wiederaufflammende Reaktionen auch dann am Arme auftreten, wenn die auslösende Partigendosis an einer anderen Körperstelle, z. B. im Oberschenkel, injiziert wird.

Wie konstant die Bedingungen des Aufflackerns bei klinisch stationärem Zustande, also auch immun-biologisch beständigen Charakter der Einzelfälle sind, beweist die Tatsache, daß bei wiederholter Partigenbehandlung die aufflammenden Reaktionen immer auf Wirkung ein und derselben Partigenkonzentration, auftreten.

Nachdem diese Reaktionserscheinungen im allgemeinen die Reaktionsfähigkeit des Organismus andeuten, und zwar im Sinne einer Steigerung der immun-biologischen Leistung, so dürfen wir sie auch im allgemeinen als günstige Zeichen betrachten. In vollem Einklange damit ist, daß in erster Reihe klinisch gute Fälle zu wiederaufflammenden Reaktionen neigen. Die Erfahrung Altstädts, nach welcher besonders die Reaktionsstellen schwach reaktiver aufflackern, steht mit meinen Ausführungen nicht unbedingt im Widerspruche. Diese Art der Reaktionsfähigkeit hängt doch nur vom dynamischen Wert der Allergie ab. Nur die Möglichkeit zur Steigerung der Reaktivität muß vorhanden sein, nicht eine vom Anfang an hohe Empfindlichkeit.

Nun folgen zwei besonders interessante Fälle aus meinem Krankenmaterial (beobachtet im Jahre 1918 in der Heilanstalt des Ungarischen Kriegsfürsorgeamtes in Rózsahegy, Oberungarn).

Sz. Z., Oberleutnant. Proliferativer chronischer Prozeß in der rechten Lungenspitze. Seit Monaten subfebril. Ständig nicht klingende, mittelgroße spärliche Rasselgeräusche. Gut genährt und entwickelt. Hustet nicht. Auswurf minimal. Koch negativ.

Reagiert empfindlich auf Partigen. Mit der Dosis kommen wir nur sehr langsam vorwärts. Der objektive Zustand bessert sich aber entschieden, Temperatur niedriger, Rasselgeräusche manchmal tagelang nicht zu hören.

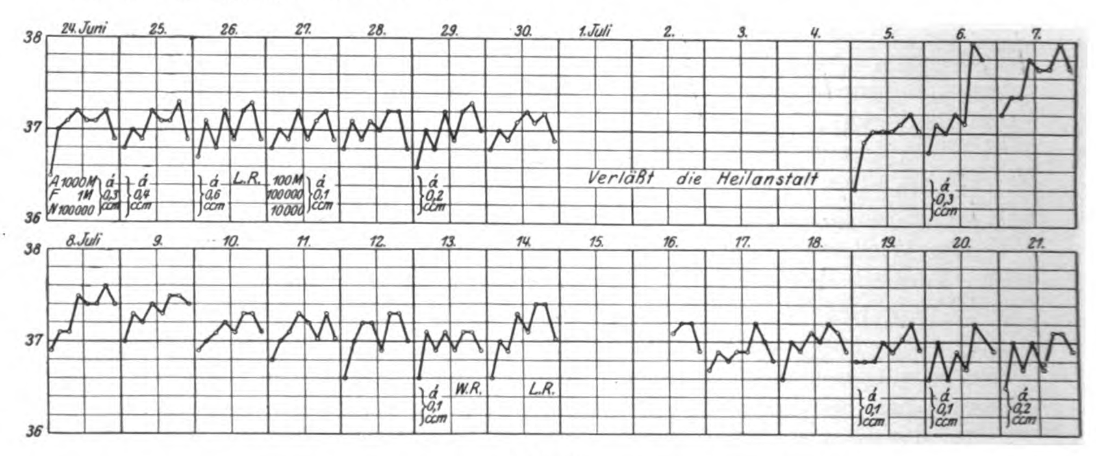


Abb. 1.

Immer früh 9 Uhr gespritzt. L. R. = Lokalreaktion. W. R. = wiederaufflammende Reaktion.

Wie aus den obigen Aufzeichnungen ersichtlich, vertrug der Kranke das Partigen während der Zeit vom 24. 6. bis 30. 6. ganz gut. Auf 4 Tage verläßt er die Heilanstalt. Am 4. 7. Bestimmung der Körpertemperatur. Am nächsten Tag steigern wir die Dosis, nachdem ich aus äußeren Gründen schon sehr oft gezwungen war, die Therapie auf einige Tage aufzugeben und nie „Überempfindlichkeitsreaktionen" gesehen habe. Die Temperatur steigt bis 38°. Hustet mehr, Schnupfen, Lungenbefund unverändert. Therapie wird ausgesetzt. Das Fieber war ein Zeichen, daß das verabreichte Antigen zuviel war (Antikörper zuwenig) und daß es nicht vollkommen, nicht genügend rasch abgebaut wurde. Therapie wird abgebrochen und in den folgenden 6 Tagen fällt die Temperatur, erreicht sogar am 13. 8. eine so niedrige Stufe, wie bis jetzt noch nie. Die Rasselgeräusche, die am Höhepunkt der Reaktion etwas vermehrt und feuchter waren, sind spärlich und zähe. Vormittag Partigeninjektion, und zwar eine Dosis, die am 27. 6. (einmal schon sogar deren zweifache Dosis) anstandslos vertragen wurde. Noch im Laufe desselben Tages tritt sehr

intensive wiederaufflammende Reaktion an der intrakutanen Stelle von N auf. Schon die Temperaturkurve, mit ihrem allmählichen Verlauf, vom 7. 7. bis 13. 7. erweckte den Verdacht, daß die präformierten Antikörper nur gerade ausreichen und in keinem großen Überfluß vorhanden sein können, sonst wäre die Kurve steiler gefallen. Das Auftreten der wiederaufflammenden Reaktionen war auch ein Zeichen dessen, daß die am 13. verabreichte Partigenmenge die reaktivsten Zellenkomplexe sofort erreichte. Mit diesem Umstande rechnete ich schon am nächsten Morgen, als ich noch keine fieberhafte Reaktion feststellen konnte, und verabreichte überhaupt kein Partigen. Die während den späteren Stunden aufgetretene Temperaturerhöhung zeigte, daß ich richtig handelte und mir den immunbiologischen Zustand richtig vorstellte. Auch Lokalreaktion trat an diesem Tage auf, über deren Bedeutung weiter unten noch die Rede sein wird. Die Temperatur fällt langsam; vom 17. an flauen die wiederaufgeflammten Reaktionen ab, um am 19. ganz zu verschwinden. Am selben Tage beginnen wir wieder mit der Therapie und wir sehen, daß nicht nur die Dosis die am 13. wiederaufflammende Reaktion provozierte, gut vertragen wird, sondern auch die weitere Erhöhung der Dosis keine Reaktion mehr verursacht, ja mit weiterem Abfallen der Temperatur einhergeht, und wie aus dem beigefügten Auszug nicht mehr ersichtlich, die Toleranz auch weiter gehoben wird.

Auf Grund dieser und anderer Beobachtungen möchte ich behaupten, daß die wiederaufflammende Reaktion am 13. 7. ein Zeichen dessen war, daß die Reaktivität (bzw. die präformierten Abwehrkörper) zwar unausreichend war, zufolge des am 6. 7. eingetroffenen antigenen Reizes aber doch gestiegen ist. Hätte ja bei gleicher oder besserer Reaktivität schon am 6. 7. auf Einwirkung einer 3 mal größeren Dosis diese W.-Reaktion auftreten müssen. Das Fieber ohne zellulärer (wiederaufflammender) Reaktion am 6. 7. erlaubt auch die Schlußfolgerung, daß die Reaktivität zu der Zeit schwächer, unvollständiger war als am 13. 7. Ausreichend erscheint die Reaktivität auch am 13. 7. noch nicht zu sein; die Temperaturerhöhung am 14. 7. deutet auf eine kleine Störung im immunbiologischen Haushalt hin. Aber sie ist schnell vorübergehend. Auch die in den folgenden Tagen feststellbare Erhöhung der Toleranz ist ein Beweis der Steigung der Reaktivität und zugleich dessen, daß diese Steigung mit der Verbesserung des Immunitätszustandes verbunden ist. Am 22. 7. verträgt der Kranke schon das 5fache der am 6. 7. noch Fieber hervorrufenden Dosis.

Pittl, A. Beobachtet vom 9. 1. bis 24. 7. 1918. Gut entwickelt und genährt. Verkürzter Perkussionsschall ober der linken Spitze. Röntgen: leicht geschleiert. Beiderseits starker Hilusschatten. Am Halse links einige Lymphknoten. Hustet nicht, anfangs subfebril, kein Auswurf. Diagnose: Lymphomata colli.

Intrakutantiter (10. 1.): A. 4, F. 2, N 3. Beständig.

Partigenbehandlung 6 Tage, vom 27. 1. bis 2. 2. Schon 7 Tage vor der Behandlung fieberfrei gewesen. Fortwährend steigende Dosen werden verabreicht. Schon am 4. Tage Temperaturerhöhung. Zufolge fortgesetzter Dosierung Fieber bis 38,1° und schmerzhafte Lokalreaktion mit kleiner Infiltration. An der Einstichstelle der vorangegengenen Injektionen treten kleine, spitzig hervorragende Infiltrationen auf und an Stelle der schon längst verschwundenen Intrakutanreaktionen (F. und N.) sind ausgesprochene Reaktionserscheinungen festzustellen (wiederaufflammende Reaktionen), sogar an Stellen, wo während der 14tägigen Beobachtungszeit überhaupt keine Spur einer Reaktion zu sehen war. Zur selben Zeit schwellen dem Kranken Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenke schmerzhaft an. Die spezifische Therapie wird auf das hin ausgesetzt, worauf sogleich Entfieberung eintritt. Nach einigen Wochen kleine Temperaturerhöhung und schnell vorübergehende Schwellung des linken Kniegelenkes.

Daß es sich um Reaktionserscheinungen tuberkulöser Art handelt, kann wohl nicht bezweifelt werden. Alle entstanden zufolge Partigeninjektion. Die aufgeflackerten Hautstellen sind jedenfalls zufolge spezifischer Allergie zur Reaktion disponiert gewesen. Dass diese zellulären Reaktionserscheinungen als zweckmäßige Abwehrreaktionen aufgefaßt werden müssen, zeigt auch die Tatsache, daß bei zunehmender Partigentoleranz größere Dosen nötig sind, um wiederaufflackernde Reaktionen zu verursachen.



Auf Grund klinisch experimenteller Tatsachen komme ich also zur teleologischen Auffassung der wiederaufflammenden Reaktionen wie überhaupt jeder allergischen, zellulären Reaktionserscheinung. Sie sind alle Abwehrkörper erzeugende Zellentätigkeit. Als höchst allergische Zellenkomplexe reagieren die alten Injektionsstellen der Haut mit größter Bereitschaft, sobald das immun-biologische Gleichgewicht gefährdet ist.

Beim Erwägen der Bedeutung dieser Erscheinungen kam ich auf den Gedanken, ob die Pseudoskrofulose der Erwachsenen[1]), die verschiedenen Poncetschen Erkrankungen, ähnlich den durch Einspritzung isopathischer Mittel verursachten Erscheinungen, nicht als kompensierende, immunisierende Reaktionserscheinungen des Lymphdrüsensystems bzw. des Bindegewebes aufzufassen sind. Ist die Wiederherstellung des Gleichgewichtes leicht, so verlaufen die Erscheinungen ohne Fieber. Mit Fieber, wenn die kompensierende Zelltätigkeit unausreichend ist.

Unter den verschiedenen Erscheinungsformen der Tuberkulose im II. Stadium, wohin mit vollem Recht eine Legion nicht determinierter Krankheitsbilder gerechnet wird, dürften viele das Zeichen einer automatisch kompensierenden Reaktion des Organismus sein. Daß eben diese Krankheitsbilder so gut mit isopathischer Kur beeinflußbar sind, dürfte auch damit in Zusammenhang gebracht werden.

Unter den konstitutionellen Momenten, die wir für die Lokalisation verschiedener, nie zur Phthise führenden Tuberkuloseformen im allgemeinen verantwortlich machen, spielt augenscheinlich auch die individuell verschiedene Verteilung der Allergie unter den verschiedenen Zellenkomplexen des Körpers eine Rolle.

Ist obige Auffassung haltbar, so bringen wir eigentlich mit den Intrakutaninjektionen künstlich Herde in der Haut an, die gut beobachtet werden können und dadurch unser therapeutisches Handeln (das eben durch die Unsichtbarkeit der Herde, besonders bei der Lungentuberkulose, so erschwert sein kann) erleichtern und führen. Die guten Dienste, die uns in der Praxis die wiederaufflammenden Reaktionen leisten, können mit Recht beim Beginn jeder isopathischen Kur die Veranlassung zu Intrakutaninjektionen geben.

II. Lokalreaktion.

Die durch Partigen verursachte spezifische Lokalreaktion ist nicht zu verwechseln mit dem Schmerz, den der Patient oft sofort nach der Injektion spürt und einstimmig für ein Gefühl angegeben wird, als hätte er mit einem Stock einen mächtigen Hieb bekommen. Bis zur Entwicklung spezifischer Lokalreaktionen vergehen nämlich immer mehrere, bis 24 Stunden. Das erste Symptom ist ein Schmerzgefühl. Die Infiltration entwickelt sich später. Die wichtigsten Eigenschaften der Erscheinungen sind aber meiner Erfahrung nach folgende:

Lokalreaktion kommt nur bei wenigstens mittelmäßiger Partigenreaktivität vor. Sie geht gewöhnlich ohne Fieber einher. Wenn wir aber beim Auftreten der Erscheinungen mit der Partigeninjektion nicht

[1]) Siehe weiter unten das Verhalten der Lymphome.



aufhören, so verursachen wir unbedingt Fieberreaktion. Es kommt vor, daß bei wiederholter Behandlung immer dieselbe Dosis Lokalreaktion hervorruft. Zu betonen ist, daß bei entsprechenden biologischen Umständen auf diese Dosis auch an bisher unberührten Körperstellen Lokalreaktion auftritt. Die Reaktion ist also mit dem allgemeinen Immunitätszustand im Zusammenhange und nicht mit einer durch wiederholte Partigeninjektion verursachten lokalen Allergie.

Diese Tatsachen sprechen ganz klar dafür, daß die biologischen Bedingungen der sog. Lokalreaktionen und der früher behandelten wiederaufflammenden Reaktionen ein und dieselben sind. Die logische Folgerung ist, daß sie auch denselben biologischen Zweck und praktische Bedeutung haben müssen. Die Lokalreaktion kann auch als zweckmäßige allergische Reaktion aufgefaßt werden. Sie entsteht, wenn die Zellen der Injektionsstelle überreizt werden und das müßte jedes Mal der Fall sein, wenn nicht genügend präformierte Abbaukräfte an Ort und Stelle sind bzw. wenn die dies bezweckende Reaktion der Zellen an Ort und Stelle nicht ausreichend ist, obschon zufolge der relativ großen eingeführten Partigenmenge oder der (relativen!) Anergie der Zellen [1]).

Je beständiger also eine Lokalreaktion ist, desto größer ist ihre Bedeutung in praktischer Beziehung, desto vorsichtiger müssen wir im therapeutischen Verfahren sein.

Ich gewann die Impression, als wären wir beim Auftreten der Lokalreaktion noch nicht soweit der optimalen Dosis angerückt wie beim Erscheinen der wiederaufflackernden Reaktionen. Beim Entstehen der lokalen Reaktionen dürften nämlich auch traumatische Bedingungen, die absolute Größe der injizierten Flüssigkeitsmenge, eine Rolle spielen (wie wir sahen, ist beim Wiederaufflammen der Hautreaktionen ausschließlich der allgemeine Immunitätszustand maßgebend). Vielleicht hängt es mit diesem Umstande zusammen, daß beim Auftreten lokaler Reaktionen die Partigentoleranz der Kranken noch immer gut ist.

Nach Deycke-Much ist die Lokalreaktion das bequemste Zeichen einer bevorstehenden Allgemein- bzw. Herdreaktion. In schwereren Fällen scheint sie ihrer Erfahrung nach unbemerkt abzulaufen. Das ist auch meine Erfahrung und ich glaube, der Grund dieses Verhaltens ist die allgemeine Anergie. Nach diesen Autoren soll die isopathische Kur nicht fortgesetzt werden.

Spitzer führt die Lokalreaktion auf das Zusammentreffen der in den Zellen lokalisierten Antikörper mit hingeströmtem Antigenen zurück. Diese Auffassung steht meiner am nächsten.

III. Reaktionen der Lymphknoten.

In Hinsicht der hier behandelten Frage ist auch das Verhalten der Lymphome von großem Interesse. Aus diesem Grunde, aber auch weil ich voraussichtlich keine Gelegenheit haben werde, meine diesbezüglichen Versuche fortzusetzen, will ich in Kürze davon berichten, trotzdem ich nur einige dieser Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte.

[1]) Eine andere Entstehungsart dieser Reaktionen wäre, wenn die durch Berührung mit Partigenen sensibilisierten Zellen (an der Injektionsstelle) durch, von einer anderen Stelle des Organismus hinströmende, Antigene (nicht Antikörper!) erreicht werden. Vielleicht könnten genauere Beobachtungen in dieser Beziehung auch noch eine klarere Vorstellung schaffen.



Meiner Vorstellung über die Bedeutung der zellulären Reaktivität überhaupt und über die Immunitätsverhältnisse der Lymphomkranken, ihrer ausnahmslos hohen Reaktivität — die doch bei allen anderen Tuberkulosen mit guter Partigentoleranz einhergeht — widersprach scheinbar meine Erfahrung, daß die Gruppe der Lymphomkranken und die Fälle mit auffallend infiltrierten Hilusknoten, den therapeutischen Partigendosen gegenüber sehr empfindlich waren (Fieber).

Eine andere interessante Beobachtung ist, daß die bis dahin vorhandenen Temperaturerhöhungen mit dem Anschwellen der Lymphome verschwanden; dass in anderen Fällen mit dem durch Partigeninjektion verursachten Fieber zu gleicher Zeit die alten Hautreaktionen aufflammten und die Lymphknoten anschwellten. Zu gleicher Zeit mit dem so verursachten Fieber schwanden auch die genannten zellulären Reaktionserscheinungen.

Auch meinen diesbezüglichen Ergebnissen will ich zufolge der kleinen Zahl meiner Lymphomfälle durchaus keine entscheidend wichtige Bedeutung zumessen und nur meinen Gedankengang schildern, zu dem mich die genannten klinischen Erfahrungen führten.

Die Partigenempfindlichkeit dieser Kranken (Fieber) deutet zweifelsohne auf die Labilität des immun-biologischen Gleichgewichtes hin. Die Verhältnisse sind dieselben wie beim Bestehen der wiederaufflammenden Reaktionen.

Die logische Folgerung beim Betrachten dieser Verhältnisse ist, daß die Bedingung der Lymphome wie auch der wiederaufflammenden Reaktionen ein Antigenreiz ist. Wie wir aus den Krankengeschichten sehen, können nämlich beide durch ein und dieselbe Antigenmenge und zur selben Zeit verursacht werden. Wenn nun meine Anschauung über die teleologische Bedeutung der wiederaufflammenden Reaktionen als Arbeitshypothese annehmbar ist, so kann es bezweifelt werden, daß das Auftreten eines hyperplastischen Lymphoms immer reiner Zufall wäre, was ich schon betreffs exsudativer Pleuritis der Poncetschen Erkrankungen usw. betonte.

Das Auftreten eines Lymphoms muß nicht unbedingt mit dem zufälligen Hinschwemmen von Bazillen bedingt und eine Lokalerkrankung sein; es kann in gewissen Fällen als eine automatische, biologische Reaktion aufgefaßt werden, die zufolge der konstitutionellen Eigenschaft (Reaktionsvermögen) des Lymphknotenapparates auftreten kann und zufolge der Zustandsänderung im immunbiologischen Haushalte auftreten muß. Sie ist eine zweckmäßige immunbiologische Reaktion. So stelle ich mir die biologische Grundlage der der Lungentuberkulose der Erwachsenen zuvorkommenden Pseudoskrofulose vor, deren Zweck also, dieser Auffassung nach, durch Kompensieren der momentan insuffizienten Allergie das Vorbeugen einer ernsteren Schädigung wäre. Ob diese automatische Reaktion auch genügen wird, ist eine andere Frage. Sie muß es nicht. Darum steht die Meinung Korányis und Bandelier-Roepkes, nach welcher bei aktiver Lungentuberkulose eine sekundäre Lymphdrüsenschwellung prognostisch ungünstig zu beurteilen ist, mit der Calmette-Guerinschen Auffassung, nach welcher eine interkurrente Lymphknotenschwellung die bestehende Tuberkulose günstig beeinflußt, nicht im Widerspruch. Die Lymphknotenschwellung kann ja auch ein Zeichen dessen sein, daß der Körper vielleicht seine letzten Abwehrkräfte in Anspruch nehmen muß.

Es war auffallend, daß der größte Teil unserer Lymphomkranken aus russischer Gefangenschaft zurückgekehrt war. Sie waren beinahe alle in gutem Allgemeinzustande. Ich will es keinesfalls außer acht lassen, daß bei einem Teil dieser Fälle das Lymphom die Folge neuer ektogener oder aditioneller endogener Infektion (Kretz) gewesen sein kann.



Mehr neige ich aber der Auffassung zu, daß es sich bei der sog. Kriegstuberkulose um Exazerbationen handelt, zufolge der Entbehrungen bzw. der dadurch plötzlich abgeschwächten Widerstandsfähigkeit. Die dadurch bedingte Änderung im immunbiologischen Gleichgewichtszustand verursacht dann die antomatische, kompensierende Lymphknotenschwellung (Pseudoskrofulose).

Ich habe keine Übersicht darüber, was in der Literatur über Pathogenese der Lymphknoten angeführt worden ist. Nur darauf will ich noch hinweisen, daß die Lymphdrüsen auch bis jetzt schon als antikörperbildende „Organe" betrachtet wurden.

Zufolge Raummangel kann ich die Krankengeschichten zur Bestärkung des Gesagten nicht mitteilen. Wie ich es schon hervorhob, verfüge ich nicht über eine abgeschlossene Versuchsreihe und will die Ergebnisse dieser unausreichenden Beobachtungen in erster Reihe als Ausgangspunkt einer systematischen Prüfung dieser Verhältnisse benützen.

Zusammenfassung.

Das Wiederaufflackern alter Intrakutanreaktionen während der isopathischen Kur ist immer unter Verhältnissen festzustellen, wenn unserem klinischen Urteile nach die optimale Dosis überschritten wurde, d. h. das immun-biologische Gleichgewicht gestört zu sein scheint. Bei guter zellulärer Reaktivität und gutem Allgemeinzustand und Prognose treten diese Reaktionen ohne Fieber auf; wenn die Therapie nicht ausgesetzt wird, entsteht unbedingt Fieber. Wiederaufflammende Reaktionen sehen wir nur bei wenigstens mittelmäßiger Reaktivität. Nach Steigerung der letzteren ist die Möglichkeit dieser Reaktionsweise größer; andererseits benötigen wir aber nach der allgemeinen Steigerung der Reaktivität größere Dosen, um alte Reaktionsstellen, die schon einmal aufflackerten, wieder dazu anregen zu können.

Auf Grund dieser Tatsachen können wir die Auffassung, nach welcher diese Reaktionserscheinung durch dorthin strömende Antikörper verursacht werden, aufgeben. Diese Erscheinungen erwecken vielmehr den Eindruck, als wären es zweckmäßige Antikörper erzeugende zelluläre Funktionen. Abgesehen von den klinischen Erfahrungen, deuten auch meine nicht veröffentlichten Vorversuche zwecks Bestimmung des humoralen Zustandes während dieser Erscheinungen darauf hin. Daß das Wiederaufflammen die Folge der allgemeinen immun-biologischen Verhältnisse ist, beweisen auch die bisherigen Beobachtungen.

Nehmen wir die Erklärungsweise der wiederaufflammenden Reaktionen, wie oben angeführt, an, so müssen wir den spontanen bzw. den auf endogene Reize hin entstehenden ähnlichen Erscheinungen ganz dieselbe biologische Bedeutung und denselben Zweck zusprechen.

Die praktische Bedeutung der wiederaufflammenden Reaktionen liegt auf der Hand. Sie deuten zwar auf das Schwanken des immun-biologischen Gleichgewichtes hin, aber nachdem sie mit der Anpassungsfähigkeit des Organismus im Zusammenhange sind, so können sie trotzdem günstig beurteilt werden; natürlich nur in dem Sinne, wie überhaupt die Steigerung der zellulären Reaktivität. Die spontan aufflackernden Reaktionen sind insofern ernster zu beurteilen, als es unmöglich ist, den wirkenden endogenen Reiz auszuschalten.

Die schon erwähnte Tatsache, daß beim Steigen der Toleranz größere Dosen nötig sind, um wiederaufflackernde Reaktionen zu verursachen, deutet noch darauf hin, daß die Auffälligkeit der zellulären Erscheinungen in keinem Größenverhältnisse mit der tatsächlichen biologischen Leistung der Zellen ist.



Interessant und wieder auf die Wichtigkeit der Fettreaktivität bei Tuberkulose hindeutend ist, daß nur die F- und N-Reaktionen aufflackern.

Schon das Jucken der Injektionsstellen muß als Wiederaufflammen gedeutet werden.

Die Bedingungen der wiederaufflammenden Reaktionen entsprechen jenen der Herdreaktion. In immun-biologischer Hinsicht müssen sie auch wahrhaftig Reaktionen derselben Art sein. Was ich über die wiederaufflammenden Reaktionen sagte, ist mit dem, was wir uns über die Entstehungsweise und den Zweck des Herdes vorstellen können, vereinbar.

Lokalreaktion an Stelle der Partigeninjektion entsteht unter denselben Bedingungen. Sie kann also auch als Abwehrreaktion aufgefaßt werden.

In einigen Fällen konnte ich die Reaktionsweise der Lymphome genauer beobachten. Besonders das gemeinsame Auftreten solcher Reaktionen mit den bisher hier behandelten, die gleichen Bedingungen aller dieser Reaktionen, berechtigen zur Annahme, daß die allgemeine Reaktion des Lymphapparates (oder eines Teiles desselben) eine, dem Bedarfe qualitativ angemessene, zweckmäßige Reaktionsweise des Organismus ist. Die Empfindlichkeit dieser Fälle den therapeutischen Partigendosen gegenüber scheint die Folge dieser Verhältnisse zu sein.

Dieser Auffassung nach sind also eigentlich nicht die Lymphome selbst, sondern deren immun-biologische Ursache zu behandeln. Die allgemeine (relative) Anergie müssen wir so weit vervollkommnen, daß die in klinischer Hinsicht pathologischen Lymphknotenschwellungen überflüssig werden. Die Infiltration letzterer müßte sich dann automatisch zurückbilden. Die günstige Wirkung der Röntgenbestrahlung könnte auf dieser Weise mit einer erwünschten Reizwirkung erklärt werden. (Wie ich im 45. Band der Beiträge mitteilte, sind nach meinen Vorversuchen die humoralen komplementbindenden Stoffe nach der Bestrahlung vermehrt.)



Zur Technik der röntgenologisch differenzierten Lungenuntersuchung. Bemerkungen und Zusätze zur gleichnamigen Arbeit des Herrn Dr. Rudolf Peters.

Von

Dr. **K. Staunig,** Innsbruck.

(Eingegangen am 12. 1. 1922.)

Herr Peters hat in dieser Zeitschrift (49. Band, 2. Heft) unter demselben Titel eine Methode der Lungenuntersuchung veröffentlicht und führt in seiner Arbeit an, daß die von ihm beschriebene Methode im Zentral-Röntgeninstitut Innsbruck ausgearbeitet worden sei. Es ist richtig, daß im Innsbrucker Institut — und zwar unter Mitwirkung des Herrn Peters — eine solche Methode ausgearbeitet wurde und im Institut im Gebrauch steht.

Die Beschreibung, die Herr Peters in seiner Arbeit von ihr gibt, ist jedoch teils unrichtig, so daß aus diesem Grunde eine Entgegnung notwendig erscheint; zum Teil nötigt mich im besonderen der Anteil, den ich selbst an dem Zustandekommen der Technik genommen habe, zu einer Erwiderung.

Vorausgeschickt sei, daß ich bereits am 21. Juni 1921 den Bereich meines Anteiles an zuständiger Stelle — und unter Wissen des Herrn Peters selbst — abgegrenzt habe [1]).

Was zunächst die allgemeinen Grundsätze der röntgenologischen Lungenuntersuchung und im besonderen des röntgenographischen Teiles derselben betrifft, so sind dieselben nicht neu, sondern man kann sie leicht alle in den gebräuchlichsten Lehrbüchern der Röntgenologie finden (Alban Köhler, Grenzen des Normalen usw. Lukas Gräfe und Sillem 1915, S. 213, Albers-Schönbergs, Die Röntgentechnik 1913, S. 131. H. Rieder, Rieder-Rosenthal, München 1913, S. 320, 261 ff.). So ist es auch unrichtig, wenn Herr Peters sagt: „Nachdem ich die Indikation für die Trennung von Hilus- und Spitzenaufnahmen gestellt hatte. . . .“ (S. 190). Diese Trennung der Spitzenaufnahme von dem übrigen Komplex der röntgenographischen Lungenuntersuchung ist schon seit langem durchgeführt (siehe l. c.). Auch sind zahlreiche Behauptungen von Peters unrichtig, z. B.: „Daß der Zentralstrahl am schärfsten zeichne“, „daß ein Objektteil um so mehr verzeichnet wird, je größer der Brennfleck ist“. Es ist offenkundig, daß er hier (S. 190, Z. 38ff.) nicht nur über die Bedingungen der Schärfe des Bildes nicht orientiert ist, sondern auch, daß er die elementaren Begriffe von Projektion und Schärfe des Bildes nicht aus-

[1]) Zuschrift an das Dekanat der medizinischen Fakultät in Innsbruck.



einander zu halten vermag. Die Wirkung des Verstärkungsschirmes (S. 191, Z. 24ff.) stellt er zwar mit bemerkenswerter Einfachheit, aber ungetrübt von näheren Überlegungen dar. Die Rohrblende verwechselt er mit der Kompressionsblende (S. 191).

Unter solchen Umständen mutet es eigenartig an, wenn Herr Peters darüber klagt, „daß sehr vielen Ärzten die Kritik der röntgenologischen Untersuchungstechnik fehlt", und wenn er uns erzählt, daß er seine röntgenologischen Vorstellungen dem Röntgeninstitut Prof. Rieder in München verdanke.

Die Arbeit bedarf aber auch noch in zwei anderen Punkten der Richtigstellung, weil Herr Peters unseren eigenen Anteil an der veröffentlichten Methode entstellt und zum anderen Teil verschwiegen hat.

Es ist interessant, wie Herr Peters sich bemüht (S. 190, Z. 40), zuerst um den einen Teil herumzukommen. „Nachdem ich", sagt er, „die Indikation für die Trennung von Hilus- und Spitzenaufnahme gestellt hatte, verwendeten wir eine Zeitlang für die Hilusaufnahme eine Platte 15 × 30, auf der beide Hilus dargestellt wurden. Nun waren die zur Verfügung stehende Platten dieses Formats etwas beschädigt und befriedigte oft nicht recht. Deshalb schlug Herr Dozent Staunig vor, anstatt der einen Platte 15/30 zwei Platten 18/24 zu nehmen, so daß also jeder Hilus für sich aufgenommen wurde. Es war eine Materialfrage."

„Hilusaufnahme", sagt Herr Peters, aber in Wirklichkeit handelt es sich gar nicht um die Hilusaufnahme, sondern um die „Freilegung der Lungenfelder (S. 190) und die pathologischen Veränderungen der Lunge". In Wirklichkeit ging mein Vorschlag dahin, jedes der beiden Lungenfelder für sich darzustellen und dazu erwies sich eine Platte vom Format 18/24 als ausreichend. Es handelt sich also nicht um eine Darstellung beider Lungenfelder in der symmetrischen Projektion und schon gar nicht um eine symmetrische Projektion beider Hilusformationen, sondern um eine posterior-anteriore Darstellung je eines Lungenfeldes außerhalb der Symmetrieebene.

Damit ist nicht allein das große Plattenformat vermieden, sondern es wird jedes Lungenfeld, das rechte und das linke, zum besonderen Objekt der Detaildarstellung gemacht, ebenso wie der Internist zuerst die eine und dann die andere Lunge untersucht und die Veränderungen jeder von beiden in Betracht zieht. Jedes Lungenfeld wird damit auch besser entfaltet und es gelingt nun erst, seinen Bereich unter volle Blendenwirkung zu stellen und damit den so notwendigen Detailreichtum des Bildes zu gewinnen. Jeder Mensch sieht aber ein, daß eine gelegentlich einmal im Querformat verwendete symmetrisch projizierte Hilusaufnahme auf einer Platte, welchen Formates immer, gar nichts zu tun hat mit der Darstellung jedes der beiden Lungenfelder durch Projektion außerhalb der Symmetrieebene. Die beiden gewonnenen Platten ergänzen sich nun auch mit der typischen Spitzenaufnahme zu einer Plattentrias, welche den ganzen Thoraxbereich umfaßt.

Der zweite Punkt betrifft die auch von Peters besprochene Eichung der Apparatur für die Aufnahme. Hier hätte Herr Peters ohne Umschweife sagen dürfen und sagen müssen: „Die für die Lungendarstellung notwendige Strahlung wurde von Herrn Dr. Staunig im Zentral-Röntgeninstitut zuerst empirisch

ermittelt und dann nach der Methode von March, Staunig und Fritz spektrometrisch definiert. Die Expositionsbedingungen lauten:

A. Für Lilienfeldröhre:

λ_0 Strahlungskopf) = 0,19 A E
Milliamperesekunden: 60

B. Für Ionenröhren:

λ_0 (Strahlungskopf) = 0,19 A E
Milliamperesekunden: 35

Denn das gehört auch zu der „im Zentral-Röntgeninstitut Innsbruck ausgearbeiteten Untersuchungsmethode". Und unter seinen eigenen Augen hat das stattgefunden. Herr Peters hat es aber verschwiegen. Die Strahlung ist übrigens nicht, wie Herr Peters glaubt, „eine mehr weiche Strahlung", sondern gewiß „eine mehr harte Strahlung", ja die härteste in der ganzen Radiographie gebrauchte Strahlung. „Die radiographisch verwendeten Strahlungen erstrecken sich auf Lagen des Strahlungskopfes zwischen 0,17 und 0,43 Angströmeinheiten [1])".

Damit aber der eigentliche Zweck jeder wissenschaftlichen Publikation erreicht wird und das, was als brauchbar erkannt ist, der Allgemeinheit zugute kommt, soll die Untersuchungstechnik, sofern sie sich auf die Darstellung der beiden Lungenfelder bezieht, also mit Ausnahme der Spitzenaufnahme, hier so wiedergegeben werden, wie sie im Zentral-Röntgeninstitut Innsbruck geübt wird.

A. Innere Expositionsfaktoren:
siehe oben.

B. Äußere Expositionsfaktoren:

I. Lage des Kranken:
1. Bauchlage;
2. der Patient liegt mit der Brust auf einem Keilkissen auf, dessen Schneide fußwärts gerichtet ist;
3. Kopfstütze: der Kranke stützt die Stirne auf ein Rollkissen: der Mund hat freien Raum zur Atmung;
4. ein Rollkissen stützt die Sprunggelenke;
5. die Arme hängen seitwärts über die Tischkante herab.

II. Platte.
1. Format: 18/24 ohne Folie, Hochformat; unter der Platte eine Zinktafel;
2. Lage: sie liegt auf dem Keilkissen. Der obere Rand schneidet mit dem oberen Rand der Klavikel, der laterale Rand mit dem lateralen Rand des Thorax (hintere Achselfalte) ab; der mediale Rand fällt mit der Medianlinie zusammen; der untere Rand: ergibt sich von selbst.

[1]) Staunig, „Über eine neue Methode der Eichung der Röntgenapparate". Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Band 28.



III. Zentralstrahl:
   1. Senkrecht zur Platte; er bildet wegen der Lage des Patienten auf dem Keilkissen mit der Tischebene einen Winkel von 70°;
   2. Eintritts-(Richtungs-)punkt des Zentralstrahles auf der Rückenoberfläche;
      a) linke Lunge: Grenze zwischen mittlerem und kaudalem Drittel des medialen Schulterblattrandes;
      b) rechte Lunge: ein Punkt, einen Querfinger medialwärts von der unter a) bezeichneten Stelle.

IV. Blende Rohrblende [1]).
V. Fokusplattendistanz 80 cm.
VI. Atmungshemmung bei tiefer Inspiration.
VII. Exposition: kurzzeitig.

Wenn wir auch überzeugt sind, daß die Technik Gutes, zum Teil Vorzügliches leistet, so müssen wir doch andererseits wieder überlegen, daß ihr noch immer mannigfache Fehlerquellen innewohnen. Der Lungen- und Körperkreislauf läßt sich nicht zum Stillstand bringen, die Aktion des Herzens erschüttert nächstgelegene Teile der Lungen, ebenso die Pulsation der großen Gefäße und die willkürliche Hemmung der Atmung besteht selbst wieder aus Bewegung. Die Ruhe des Patienten kann deshalb nicht „ganz vollkommen sein", wie Herr Peters fordert.

Mit einer gewissen Unschärfe des Bildes muß daher immer gerechnet werden, ja es gibt Bezirke des Bildes, welche niemals scharf gezeichnet werden: das sind z. B. die dem linken Ventrikel des Herzens benachbarten Teile der Lunge. Aus der Unschärfe eines kleinen Schattens weitgehende Schlüsse zu ziehen, erscheint uns gewagt, zumal, wenn diese Schlüsse nach zwei Seiten hin bindend sein sollen und gleichzeitig die Lage des anatomischen Substrates zur Platte, ebenso aber auch seine biologischen Charaktere definieren sollen.

Im allgemeinen aber freut es uns zu hören, daß sich die im Innsbrucker Institut geschaffene Methode praktisch bewährt; allein den weitgehenden Optimismus des Herrn Peters teilen wir nicht. „Und Verfasser selbst glaubt, daß es ihm gelungen ist", sagt Herr Peters, „nicht nur die einzelnen Gruppen der Aschoff-Nicolschen Einteilung röntgenologisch festzustellen, sondern auch innerhalb dieser Gruppen das relative Alter, die Progredienz und die mehr oder minder fortschreitende Heilung der tuberkulösen Herde. Und so konnte er schon aus dem Röntgenbilde das biologische Verhalten und die Krankheitserscheinungen erkennen, sowie Prognose und Indikationen für den Heilplan stellen." Das ist viel! Aber auch Herr Peters fügt ja sogleich hinzu: „Selbstverständlich nicht endgültig, sondern nur zum Zweck späterer Vergleiche."

[1]) Der Zentralstrahl wird bei der Einstellung durch ein rundes Stäbchen, welches auf die Rückenhaut gesetzt wird, markiert; die Rohrblende wird mit ihrer Achse so eingestellt, daß der Zentralstrahlindex (Stäbchen) in die Achsenrichtung fällt.



Zur Technik der röntgenologisch differenzierten Lungenuntersuchung.

(Erwiderung auf die Ausführungen des Herrn Dr. Staunig.)

Von

Dr. Rudolf Peters.

(Eingegangen am 10. 4. 1922.) [1]

Der Geist, dem die Ausführungen des Herrn Staunig entsprungen sind, ist leicht erkennbar. Mit Wissenschaft und dem Bedürfnis der Wissenschaft zu dienen, haben sie nichts zu tun.

Abstrahieren wir von Wortklaubereien und den Anwürfen persönlicher Art, so bleibt kaum etwas übrig.

Herr Staunig versucht mir die Berechtigung abzusprechen, mich über die Technik der röntgenologischen Lungenuntersuchung und die Kritik der röntgenologischen Lungenuntersuchung zu äußern.

Das steht gerade Herrn Staunig am allerwenigsten an.

Bis ich begann, in seinem Institut röntgenologische Lungenuntersuchungen vorzunehmen, war dort eine Aufnahmetechnik in Gebrauch, die man als ein Schulbeispiel für Zweckwidrigkeit bezeichnen darf.

Auf meine Anregung wurde dann an die Ausarbeitung einer neuen Technik gegangen, dabei stellte allein ich die Indikation für jede der vielen inneren und äußeren Aufnahmebedingungen. Allein ich übte die Kritik der Aufnahmen auf ihre Verbesserungsbedürftigkeit in dieser oder jener Richtung.

Wer ist für ein Bauwerk verantwortlich? Der Architekt und Bauleiter oder der Maurer, der nach dessen Angaben mauert?

Daß die von mir dargelegten Richtlinien keineswegs prinzipiell neu sind, bringe ich selbst mit deutlichen Worten zum Ausdruck, auch halte ich ihre Veröffentlichung keineswegs für eine große wissenschaftliche Tat. Herr Staunig hätte sich deshalb die Mühe sparen können, zu versuchen, mich des Plagiats zu zeihen. Hätte er die von ihm angezogenen Werke früher studiert gehabt, so würde er ja wohl auch vor meiner Zeit über eine verständnisvollere Untersuchungsmethode verfügt haben.

Der einzige sachlich von meinen Ausführungen differente Punkt in der Entgegnung des Herrn Staunig betrifft die bei den Lungenaufnahmen zweckmäßige Qualität der Strahlung.

[1]) Der späte Eingangstermin ist meine Schuld. Ich hoffte die Polemik vermeiden zu können. Brauer.



Nach der spektrometrischen Analyse von Herrn Staunig ist dies „die härteste in der ganzen Radiographie gebrauchte Strahlung". Ja, wenn Herr Staunig tatsächlich für die Lungenaufnahme eine derartig harte Strahlung verwendet, wird er natürlich eine Menge Einzelheiten, insbesondere die frischesten, zartesten Veränderungen nicht zur Darstellung bringen. Und da wundert es mich nicht, wenn es ihm nicht gelingen will, in der Diagnose zu differenzieren.

Oder seine spektrometrische Analyse führt ihn irre.

Die spektrolanalytische Festlegung der Strahlenqualität bei den Lungenaufnahmen hat auf die Ausarbeitung der Aufnahmebedingungen nicht den allergeringsten Einfluß gehabt. Die erfolgte erst ganz nachträglich, als die Technik bereits lange empirisch nach meinen Indikationsstellungen und meiner Plattenkritik endgültig festgelegt und schon längere Zeit in Anwendung war.

Von einem „Verschweigen" kann deshalb überhaupt nicht die Rede sein, und ich lehne diese Verdächtigung mit allem Nachdruck ab. Sie falle auf ihren Autor zurück.

Herr Staunig zwingt mich zu vorstehender Richtigstellung. Wenn ich auch eine persönliche Polemik für eine ungemein unerfreuliche Erscheinung halte, so kann ich doch nicht auf die Ablehnung schwerer Beleidigungen verzichten.



(Aus der Direktorial-Abteilung (Medizinische Universitäts-Klinik) des Eppendorfer Krankenhauses.)

Das Ziel und die Abarten der extrapleuralen Thorakoplastik, sowie die Methodik der subskapular-paravertebralen Form.

Von

Prof. Dr. **L. Brauer**, Hamburg-Eppendorf.

Demonstration auf dem Kongreß für innere Medizin zu Wiesbaden. — April 1921.

Mit 24 Abbildungen im Text.

Vielfache Beobachtungen haben mir gezeigt, daß die Anschauungen über die Thorakoplastik in breiteren Kreisen der Internisten und Chirurgen noch keineswegs geklärt sind. Häufig wird über wenig zweckmäßige Art des Vorgehens und damit dann über Nutzlosigkeit der Operation geklagt. Diese Mißerfolge liegen zum Teil an fehlerhafter Indikation, zu einem guten Teile aber auch daran, daß das Ziel der Plastik nicht genügend erkannt und daß nicht mit genügender Schärfe die räumliche und damit funktionelle Wirkung der verschiedenen Maßnahmen auseinandergehalten wird. Daher erscheint es zur Gewinnung klarer Vorstellungen nötig, die charakteristischen Formen der Thorakoplastik einander gegenüberzustellen, die Unterscheidungsmerkmale zu präzisieren und so Richtlinien für die Art des weiteren Vorgehens zu geben. Man bedarf dieser Begriffsbestimmung, um sich untereinander verständigen zu können.

Die Entwicklung der Thorakoplastik ist durch drei große Etappen gegangen. Unter dem Namen Thorakoplastik erschienen zunächst Operationsmethoden, deren Zweck es war, eine Ausheilung veralteter Empyemhöhlen zu erreichen. Zu diesem Zwecke suchte man die starr gewordene Thoraxwand zu mobilisieren, suchte auch die durch Schwarten stillgelegte Kollapslunge wieder zur Ausdehnung und damit zur Funktion zu bringen. Die Eingriffe knüpfen sich an die Namen von Simon, der 1869 mit diesen Versuchen begann, dann an Roser, Heinecke, Küster, Estlander, Homen, Gourdet, Boiffin, Schede u. a. Diesen Autoren verdanken wir technisch viel von dem, was jetzt unter neuer Indikation als Thorakoplastik zur Heilung der Tuberkulose geübt wird. Die ältere Literatur muß daher von denjenigen Autoren studiert werden, die die gleich zu schildernden neuen Formen der Plastik anzuwenden oder auszugestalten bestrebt sind.



Für die ausgedehnteste Form dieser Operation, die von Schede stammt, wurde von Sick und Bergeat die Bezeichnung Thoraxresektion eingeführt, denn sie bewirkte nicht nur eine Umformung des Brustkorbes, sondern oft auch eine Abtragung breiter Thoraxabschnitte und Pleuraschwarten. Zudem suchte man häufig auch die Lunge von einengenden Schwarten zu befreien und ihr damit die Ausdehnung wieder zu ermöglichen. Damit wollte man einen Lungenkollaps nach Möglichkeit wieder beseitigen, also das Gegenteil von dem ausführen, was heute geschieht, wenn eine Thorakoplastik zur Behandlung der Lungentuberkulose angewandt wird.

In ein zweites Entwicklungsstadium trat die Thorakoplastik durch Quincke, Carl Spengler und Turban. Sie empfahlen die Schrumpfungsvorgänge, die bei vielen Fällen der Lungentuberkulose zutage traten, dadurch zu erleichtern, daß der Brustkorb durch Entnahme von Rippen nachgiebig gemacht wurde. Ganz besonders sollten Kavernen zum Zusammenfallen und damit zur Heilung gebracht werden. Auch Lenhartz, Bier, v. Mikulicz und Landerer operierten unter dieser Indikation. Carl Spengler prägte den Namen „extrapleurale Thorakoplastik" Zur Ausführung kamen diese Operationen nur in beschränkter Zahl; auch die Erfolge waren, da die Plastik nicht ausgiebig genug war, oder da es an sonstigen technischen Einzelheiten fehlte, nur gering. Es ist durch die Erfahrungen nach Einführung des künstlichen Pneumothorax in die Therapie verständlich geworden, warum diese mehr umschriebenen, oft sogar recht eng umgrenzten extrapleuralen Plastiken, so wenig Erfolg und damit so wenig Anklang fanden.

Die Einführung des künstlichen Pneumothorax in die Phthiseotherapie brachte der Thorakoplastik eine dritte Entwicklungsstufe. Die in den Jahren 1904—1906 an der Marburger Med. Klinik durchgeführte wissenschaftliche Erforschung der von Forlanini und Murphy auf klinische Empirie aufgebauten Pneumothoraxanwendung hatte gezeigt, daß der bewirkte Lungenkollaps nicht nur in passiver Weise der Schrumpfungstendenz mancher phthisischer Prozesse in den Lungen entgegenkommt, sondern daß durch ihn auch eine aktive Heilwirkung ausgeübt wird.

Es folgen dem Lungenkollaps (nicht Kompression) und der Ruhigstellung der kranken Lunge, Änderungen der Lymph- und Blutzirkulation und der Sputumentleerung.

Die Anschauung, daß der Lungenkollaps, um die besten Heilbedingungen zu zeitigen, möglichst vollständig sein muß, ist seitdem ziemlich allgemein anerkannt. Man weiß, daß in günstig gelagerten Fällen zwar auch eine nur teilweise Entspannung der Lunge, ein unvollständiger Lungenkollaps, von Nutzen sein kann, und zwar allein schon dadurch, daß diese Entspannung der vorhandenen Schrumpfungstendenz entgegenkommt, aber man weiß auch, daß ein vollständiger Lungenkollaps im allgemeinen doch noch von größerem Nutzen ist.

Da nicht selten Pleuraverwachsungen die Erreichung des Lungenkollaps durch Pneumothorax hindern, so lag es mir nahe, auf Grund mehrjähriger Pneumothoraxerfahrungen den Vorschlag zu machen, den Lungenkollaps in diesen Fällen durch eine möglichst ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik zu

bewirken. Damals wurde auch der zusammenfassende Name Lungenkollapstherapie eingeführt unter Betonung der Anschauung, daß Pneumothorax und Plastik dem gleichen Ziele nachstreben, daß die Heilerfolge in prinzipieller und praktischer Hinsicht auf gleicher Grundlage erwachsen und daß die Differenzen, soweit sie nicht auf technischen Unzulänglichkeiten beruhen, nur aus der Verschiedenart der Fälle resultieren, für die die eine oder andere dieser Grundmethoden in Frage kommt. Als Ziel galt, „bei dem Kranken durch Herausnahme der Rippen einen gleich guten Lungenkollaps zu bewirken, wie dieses durch einen gut gelungenen Pneumothorax geschehen könne". Zur praktischen Durchführung kam die Thorakoplastik unter diesen neuen Gesichtspunkten zum ersten Mal durch Friedrich am 11. 12. 1907 bei einem belgischen Patienten C. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. XII.)

Der Patient lebt in voller Gesundheit als Besitzer einer großen Mühle; er ist imstande, wie ein Gesunder zu arbeiten, Treppen zu steigen usw. Es schlossen sich bald weitere Fälle an, die von Friedrich im wesentlichen nach der gleichen Methode operiert wurden. Die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik war damit als eine typische Operationsmethode zur Behandlung schwerer durch Pleuraverwachsungen komplizierter Lungentuberkulose dargetan; sie führt im allgemeinen jetzt den Namen der Brauer-Friedrichschen Thorakoplastik. Sauerbruch bezeichnet die ursprüngliche Form als die totale Entknochung.

Der Fortschritt der früheren Plastik gegenüber lag in der durch die Erfahrungen mit Pneumothoraxtherapie begründeten Forderung, den plastischen Eingriff nach Länge und Breite möglichst ausgedehnt zu gestalten. Es sollte die Brustwand so umgeformt werden, daß der Lungenkollaps, um ihn als aktiv wirkendes Prinzip zur Durchführung zu bringen, ein möglichst vollständiger wäre.

Die Mortalität der Plastik war anfänglich eine ziemlich beträchtliche. In Band XII der „Beitr. z. Klin. d. Tuberkul." habe ich 1909 an Hand der ersten Operationsserie eingehend die Ursachen dieser Gefahr dargetan und gezeigt, wie man vorgehen müsse, um das gleiche Ziel unter geringerer Gefährdung des Kranken zu erreichen.

Ich konnte in jener Arbeit nachweisen, daß die Gefährdung des Kranken dadurch zustande kam, daß der Brustkorb an falscher Stelle und in falscher Form seiner knöchernen Hülle beraubt wurde. Es kam zu einem Zustande, wie er bei einem nach außenhin weit offenen Pneumothorax beobachtet wird. Man sah bei angstvollen dyspnoeischen Atembewegungen die operierte Seite in ihren seitlichen und unteren Partien stark flatternde, paradoxe Atembewegungen ausführen, beobachtete „Mediastinalflattern" (Quincke) und die respiratorische Störung, die ich als „Pendelluft" beschrieb. An diesem Zustande ging eine Anzahl der Kranken zugrunde. Die Schilderung dieser Nebenerscheinungen ist in die Literatur übernommen worden, hat aber zum Teil insofern eine irrtümliche Auffassung gefunden, als man die genannten Nebenwirkungen nicht den vermeidbaren Fehlern der ursprünglichen technischen Methode, sondern dem thorakoplastisch bewirkten ausgedehnten Lungenkollaps überhaupt zur Last legt. Wir werden sehen, daß dieses nicht berechtigt ist und daß man wohl die ursprüngliche Methode, nicht aber eine ausgedehnte



Plastik in dieser Weise aburteilen darf. Ich habe nie behauptet, wie Sauerbruch versehentlich angibt, daß durch die Friedrichsche Technik der totalen Entknochung ein dem Pneumothorax vollständig entsprechender Zustand erreicht werde. Wohl aber habe ich dieses Ziel von Beginn an gesetzt und auch später verlangt, daß es erreicht werde. Daher wurde empfohlen, die Operationsmethode vollständig umzugestalten und hierbei auf die Erfahrungen zurückzugreifen, die mit den Thorakoplastiken zur Behandlung alter Empyeme gemacht seien. Dieser Weg ist dann auch ziemlich allseitig beschritten worden; vor allem wurde auch die damals empfohlene Verteilung des Eingriffes auf mehrere Sitzungen befolgt. Aber das von Beginn an gesteckte Ziel durfte ob dieser technischen Änderungen nicht aufgegeben werden. Der Brustkorb sollte auch bei neuer Technik durch die Thorakoplastik so umgeformt werden, daß die kranke Lunge möglichst vollständig zum Kollabieren und zum respiratorischen Stillstande gebracht würde, nur die ungünstigen Nebenwirkungen sollten vermieden werden. Es kommt nicht darauf an, eine „vollständige Entknochung" der einen Brustseite, sondern „einen möglichst vollständigen Lungenkollaps" zu erreichen.

Dieses Festhalten an dem ursprünglichen Ziele hat sich als richtig erwiesen. Noch kürzlich hat Sauerbruch es mehrfach zum Ausdrucke gebracht, daß es keinem Zweifel unterliegen könne, daß die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik (Brauer - Friedrich) die besten anatomischen Voraussetzungen für eine Ausheilung der Tuberkulose schaffe, und daß gerade in der Ausdehnung des Eingriffes der Fortschritt läge. Wenn dem aber so ist, dann muß m. E. auch die Konsequenz gezogen und erstrebt werden, unter Überwindung der technischen Schwierigkeiten einen tunlichst weitgehenden Lungenkollaps zu erreichen.

Später ist dann die Ausgestaltung der Thorakoplastik an verschiedenen Kliniken und in verschiedener Form in Angriff genommen. Sauerbruch, der damals als Assistent von Friedrich in Marburg die Operationen miterlebt hatte, ging nach seiner Übersiedlung nach Zürich nach tastenden Vorarbeiten an die Ausgestaltung der Methode die er jetzt als paravertebrale Resektion bezeichnet. Gleichzeitig entwickelte Wilms die sog. Pfeilerresektion.

Die beiden Methoden sind einander in vieler Beziehung ähnlich, besonders in der Betonung, daß schon die Resektion kleinerer Rippenstücke im paravertebralen Bezirke genüge, um eine beträchtlichere Einengung des Brustkorbes zu bewirken. Auch bringen beide Methoden nicht den tunlichst kompletten Lungenkollaps einer ausgedehnten Thorakoplastik alter oder jetziger neuer Art, sondern nur einen mehr oder weniger weitgehenden Spannungsnachlaß; sie kommen dem alten Ziele mehr oder weniger nahe, erreichen es aber nicht. Die ursprüngliche Form der Pfeilerresektion bleibt in vertikaler und zirkulärer, die paravertebrale Resektion in zirkulärer Hinsicht hinter dem Ziele zurück.

Gleichzeitig ging ich selbst, nach Hamburg übersiedelnd, in eigenen Operationen prinzipiell dem alten Ziele nach. Die fehlerhaften paradoxen Atembewegungen der ursprünglichen Methode sollten nicht dadurch vermieden werden, daß der Kollaps in vertikaler oder zirkulärer Richtung weniger ausgedehnt gemacht wurde, sondern dadurch, daß die Entnahme der Rippen richtiger durchgeführt wurde. So entstand die subskapular - paravertebrale Plastik, wie ich sie seit 1911 übe und vielfach in Demonstrationen vorführte. Mein damaliger

Sekundärarzt, Dr. Becker, hat 1914 kurz über einige wichtige Punkte berichtet. Etwa in gleicher Ausdehnung haben dann später auch Schreiber-Davos und Bull-Christiania die Plastiken in Angriff genommen, während die Methode von Saugmann sich mehr der schmaleren paravertebralen Resektion von Sauerbruch nähert.

Zum besseren Verständnis seien die Formen der Plastik, die jetzt noch geübt werden, wie folgt gruppiert. Dabei ist auf Methoden, wie z. B. jene von Quincke-C. Spengler-Turban oder auf die Phrenikotomie, die Einführung von Plomben, Plastiken bei bestehendem Pneumothorax usw. in diesem Zusammenhange nicht eingegangen. Für die Einteilung der Plastikformen muß maßgebend sein der tatsächlich erzielte Kollaps und der Grad der respiratorischen Ruhigstellung der Lunge, denn dieses ist dasjenige, worauf es nach Analogie der Pneumothoraxerfahrungen ankommt. Alles andere ist, wenn es auch selbstverständlich nicht zu unterschätzen ist, technisches Hilfswerk. Die Wirkungsbreite ist von der Ausdehnung des Lungenkollapses abhängig, dieser aber hängt von der Lokalisation des Eingriffs und der Länge der entnommenen Rippenstücke ab. Man muß demgemäß unterscheiden:

A. Die Thoraxresektion zur Beseitigung großer, veralteter Empyemhöhlen. Diese von Estlander, Schede und vielen anderen Autoren geschilderten Operationen werden vielfach auch als Thorakoplastik bezeichnet. Von diesen Methoden hat man für die uns heute beschäftigende extrapleurale Thorakoplastik in technischer Hinsicht mancherlei gelernt und übernommen.

B. Die extrapleurale Thorakoplastik zur Behandlung der einseitigen schweren Lungentuberkulose. Hier unterscheidet man:

I. Formen, die einen möglichst vollständigen Lungenkollaps bewirken nach Brauer-Friedrich. (Sie sind in Parallele zu setzen zu dem vollkommen gelungenen Pneumothorax.)

a) Die ursprüngliche, jetzt verlassene Methode („Totale Entknochung").

b) Die ausgedehnte Thorakoplastik, wie ich sie seit längeren Jahren ausbildete. (Subskapular-paravertebrale Resektion.)

II. Formen, die einen unvollständigen Lungenkollaps bewirken. (Sie sind in ihrer Wirkungsweise einem nur partiell gelungenen Pneumothorax zu vergleichen.)

a) Die Pfeilerresektion nach Wilms, bei der die Einengung des Brustkorbes in vertikaler und zirkulären Hinsicht nicht vollständig ist und bei der besonders die unteren Partien zumeist nicht mit eingedellt wurden.

b) Die paravertebrale Resektion nach Sauerbruch, bei der die Einengung zwar in vertikaler, aber nicht in zirkulärer Hinsicht vollständig ist.

Gemeinsam ist allen Formen die sorgfältige Vorbereitung und Nachbehandlung, der passende Verband, die Lokalanästhesie, die eventuelle Drainage der großen Wundfläche. Selbst die empfohlene Zweiteilung des Eingriffes bei schwächlichen Patienten ist vielfach befolgt worden. Auch die Indikation weicht in den großen Zügen nicht sehr voneinander ab. nur muß man entscheiden, ob man glaubt, sich mit einer mäßigen Einengung begnügen zu können oder einen nahezu völligen Kollaps beanspruchen zu müssen.



Endlich ist auch die Schnittführung den neueren Methoden und die Notwendigkeit, im paravertebralen Bezirke möglichst an die Wirbelsäule heranzugehen, allen Methoden eigen.

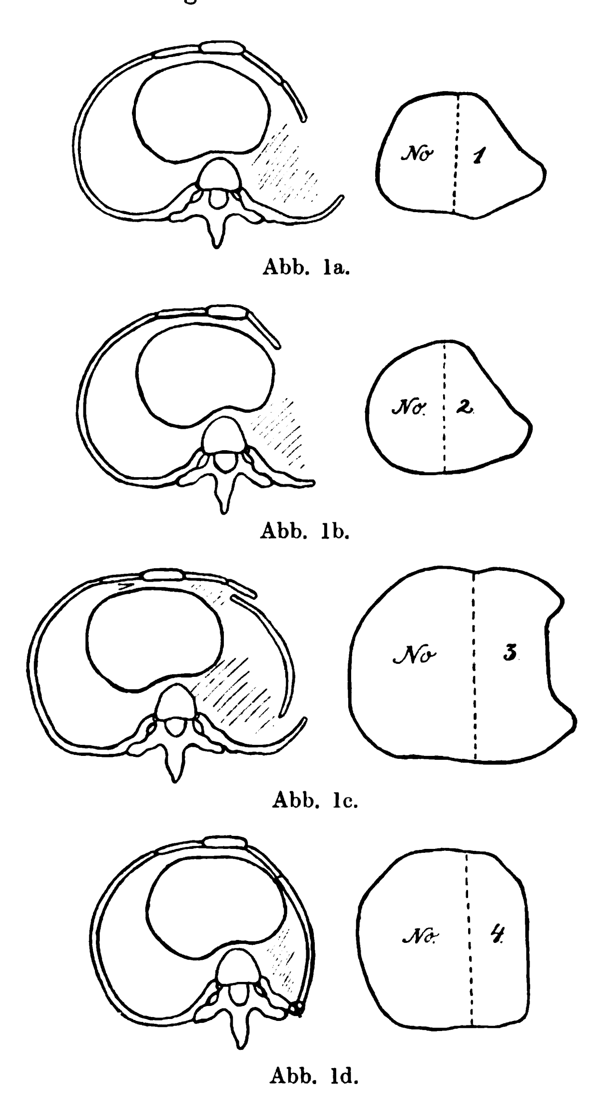


Abb. 1a.

Abb. 1b.

Abb. 1c.

Abb. 1d.

Abb. 1a zeigt das Resultat einer Operation **Estlanders** an einer Leiche nach Resektion von 5 Costae. Effekt: Verminderung des Umkreises des Thorax um 4 cm.

Abb. 1b gleichfalls **Estlanders** Operation an einer Leiche. Die Operation ist jedoch größer als die der Abb. 1, indem hier 8 Costae insgesamt 110 cm entfernt sind. Effekt: Verminderung des Umkreises 5.5 cm.

Abb. 1c das Resultat von **Quénus** Operation, Resektion vorn und hinten je eines kleinen Stückes von 7 Rippen. Effekt: Verminderung des Umkreises 3 cm.

Abb. 1d. **Boiffin-Gourdets** Operation an einer Leiche; Resektion von 6 cm von 9 Costae, insgesamt 54 cm. Effekt: Verminderung des Thoraxumkreises um 8 cm. Man sieht wie das vorderste Ende der resezierten Costae nach hinten in Kontakt mit dem hinteren Ende gedrückt werden kann. Der costo-vertebrale Winkel ist nahezu verwischt.

Schon Friedrich hielt auf äußerste Kürzung der paravertebralen Rippenenden[1], damit die Skapula gut einfallen könne. Auch Wilms, Sauerbruch, Bull und ich u. a. legten hierauf Wert. Nur Sauerbruch ging zeitweise davon ab, als er versuchte die Skapula unter lange paravertebrale Rippenstücke zu schieben. Die Begründung gab schon in früherer Zeit Boiffin. Ich entnahm der im Jahre 1916 erschienenen Arbeit von Bull die beifolgenden Zeichnungen mit der dort angegebenen Erklärung. (Abb. 1.) Es kann sich also nur darum handeln, ob „nur paravertebral" oder „auch paravertebral" reseziert wird. Sauerbruch gab seiner Methode den Namen „paravertebrale Resektion", weil er die Ansicht vertrat, daß die Entnahme relativ kürzerer Rippenstücke nur in diesem Bezirke ausreiche, um einen genügenden Kollaps zu bewirken. 1913 schlug er in der Arbeit mit Elving vor (S. 890), in den unteren Bezirken 10 cm, oben 4—5 cm dem gesamten Bezirke zu entnehmen. Dadurch werde eine „mäßige Retraktion" des Brustkorbes bewirkt, eine Retraktion, von der Sauerbruch später sagt, daß sie der ausgedehnten Plastik nahekäme. Wegen der Einzelheiten verweise ich auf die Darstellung in dem neuen Lehrbuche Sauerbruchs. Da die paravertebrale Resektion auf die Hauptschwierigkeit verzichtet, die Rippen unter dem Schulterblatte bis weit nach vorne zu entnehmen, so ist sie sehr rasch durchzuführen.

Wilms nahm meinen 1909 gegebenen Vorschlag auf, die Rippen vorne und hinten zu durchtrennen und nun die unter dem Schulterblatte liegenden schwerzugänglichen Rippenstücke einzudrücken. Die ursprüngliche Art, nur in den oberen Partien zu resezieren, hat er später in Annäherung an Sauerbruch aufgegeben. Die entnommenen Rippenstücke waren im Durchschnitt wenige Zentimeter lang (die Angaben schwanken etwas), der paravertebrale Teil wurde zuerst ausgeführt. In einigen Fällen hielt es Wilms dann später nicht nötig, noch die vordere Pfeilerresektion hinzuzunehmen. Die Ergänzung des Eingriffes durch Eingehen auch im vorderen Bezirke hat meines Erachtens viel Gutes und sollte nicht ganz außer acht gelassen werden, besonders, wenn es sich darum handelt, bei nicht ausreichendem Effekte der paravertebralen Resektion nunmehr durch „Nachoperation" einen besseren Lungenkollaps zu erstreben. Auch die Wilmssche Operation läßt sich relativ rasch durchführen, da auch sie die Hauptschwierigkeit umgeht, die Rippen in den oberen Abschnitten unter dem Schulterblatte in breiter Weise zu entfernen.

Das räumliche Ergebnis und die Art der Umformung des Brustkorbes durch diese beiden Arten der Plastik erhellt am besten durch die Röntgenbilder, die die Autoren publizierten. Für die paravertebrale Resektion sei verwiesen auf Sauerbruch, Chirurg. d. Brustorgane, Bd. 1, S. 750 u. 751, für die Pfeilerresektion auf die letzte Mitteilung von Wilms in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 129, S. 652 (1914). Ein Vergleich dieser Bilder mit der nunmehr zu schildernden subskapular-paravertebralen Methode illustriert den weitgehenden Unterschied in der Ausdehnung des erreichten Kollapses, zeigt auch, wie sehr es auf die peinliche Einhaltung von Einzelheiten ankommt; man darf nicht vergessen, daß es sich um eine „Plastik", um eine „Formgebung" handelt, und daß hier unter Umständen schon ganz geringe Differenzen das Resultat sehr wesentlich beeinflussen können.

Ich lege Wert auf die Reinheit der Linienführung in der neu gewonnenen Thoraxform.

Die subskapular-paravertebrale Resektion.

Zunächst seien nun Bilder gebracht, die den Effekt der subskapular-paravertebralen Methode zeigen, so wie man ihn wünscht.

Darauf werden fehlerhafte Plastiken gebracht, damit der Kontrast möglichst zutage tritt und damit erkannt wird, was zu vermeiden ist. Es wäre dringend zu wünschen, daß man gerade derartige fehlerhafte Plastiken publizieren würde in Ergänzung derjenigen Platten, die den gesuchten Effekt der Operation zeigen.

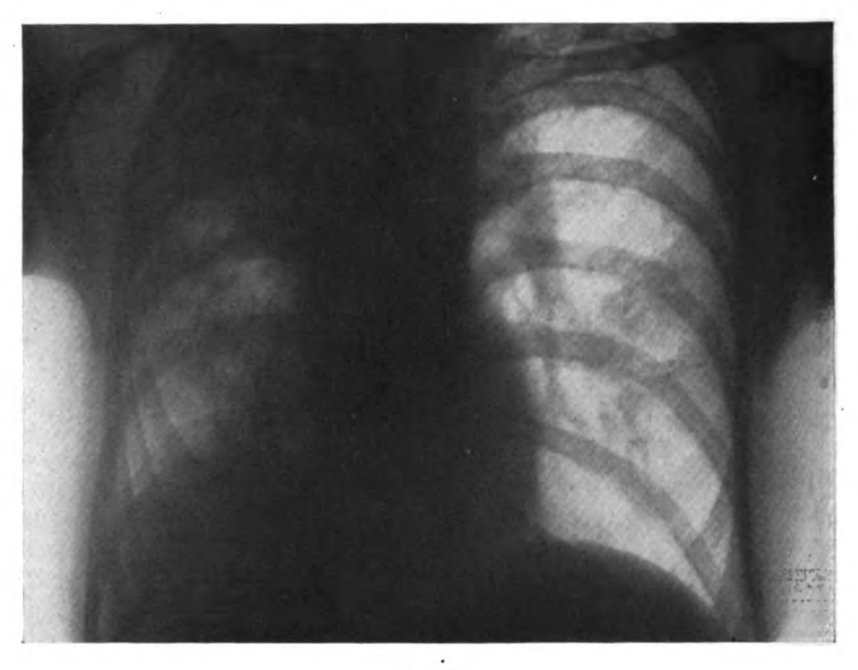


Abb. 2.

Pat. T—e., Bild 2 bringt die Aufnahme vor der Operation. Der Patient war 2 Jahre wegen fieberhafter linksseitiger, progredienter Phthise behandelt worden, zuletzt in der Deutschen Heilstätte in Davos. In der dichten Infiltration fanden sich Zerfallsherde. Auch ist erkennbar, daß auf der andern Seite nicht nur ein dichterer Hilusschatten besteht, sondern daß sich auch ein keilförmiger Herd in mittlerer Höhe findet.

Bild 3 bringt die mechanische Wirkung der Plastik. Der Lungenrest ist zu einem schmalen Streifen zusammengedrängt. Man sieht, daß die Wirbelsäule gerade geblieben ist. Die linke Schulter ist nur ein wenig gesenkt. Bei einem Vergleiche mit der Platte vor der Operation erkennt man, daß das Herz und die Trachea sogar noch etwas in die operierte Seite hineingewandert sind.

Die neuen Begrenzungslinien des Thorax sind absolute glatt und saubere. Das Schulterblatt ist weit frei geworden. Man konnte es von vorne breit abtasten. Der Patient wurde 1921 auf dem Kongreß für innere Medizin vorgestellt.

Die 1. Rippe konnte man in diesem Falle stehen lassen, da die schrumpfende Lunge bereits aus der oberen Apertur herausgezogen war.

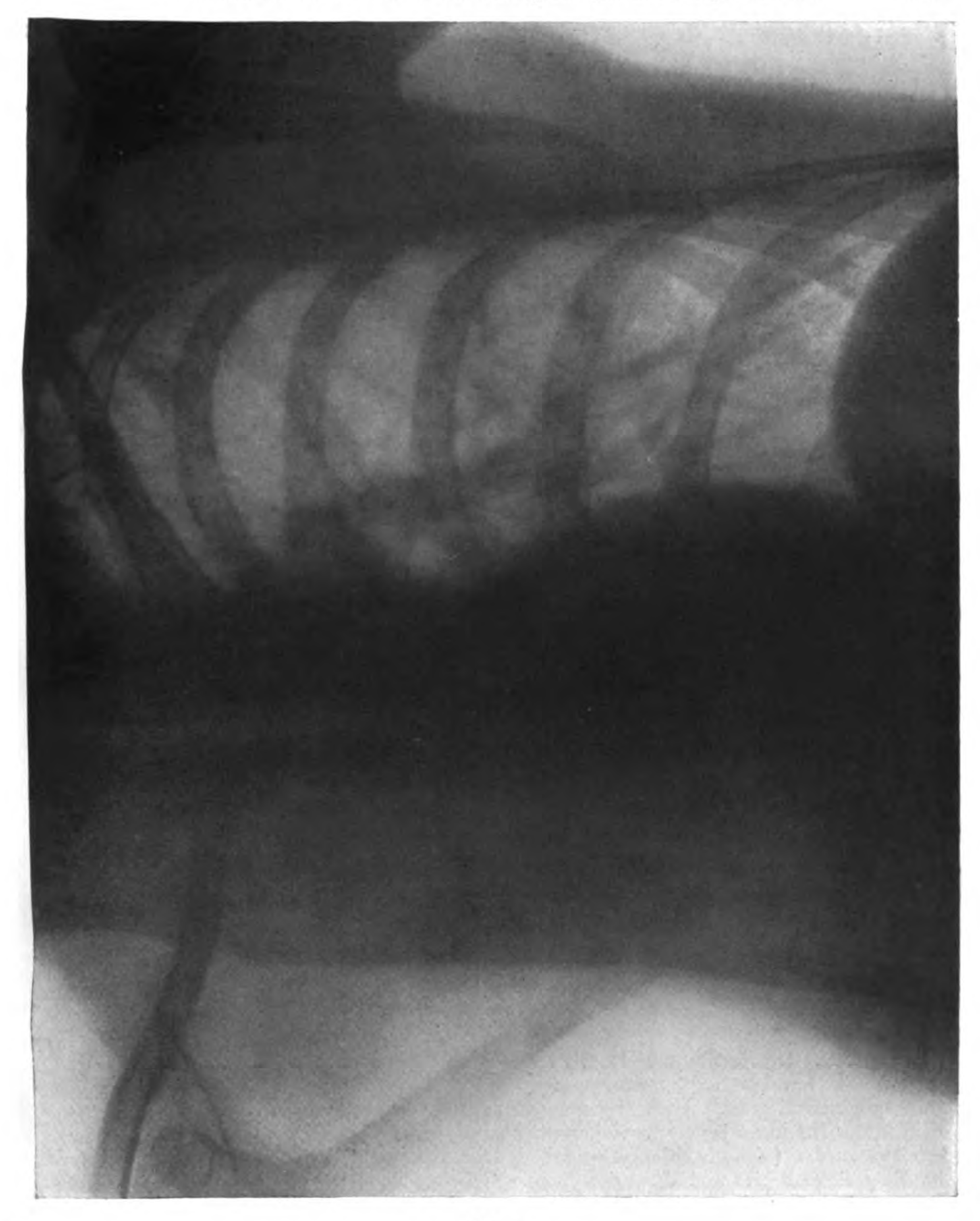


Abb. 3.

Es wurden die Rippen in nachfolgender Länge reseziert:

II	— $9^1/_2$ cm	VI	— $14^1/_2$ cm
III	— 11 ,,	VII	— 15 ,,
IV	— 13 ,,	VIII	— 16 ,,
V	— 14 ,,	IX	— 15 ,,
		X	— 15 ,,

Summa 123 cm.

Bei dem schmalen paralytischen Thorax war dieses relativ viel.

Außerdem wurde die Lungenspitze noch weiter gelöst und nach unten gedrängt (Apikolyse), so daß also auch hier ein vollständiger Kollaps erzielt wurde. Die 11. Rippe ist, da ein sehr elastischer Thorax vorlag, aus den andern Ortes genannten Gründen absichtlich nicht in Angriff genommen. Man erkennt, daß trotzdem auch die unteren Abschnitte vollkommen glatt eingefallen sind, da der kräftige Zug des Zwerchfelles die leicht bewegliche 11. Rippe eingezogen hat.

Mit diesen und den folgenden Bildern sind zu vergleichen die Röntgenbilder, die seinerzeit über die von Friedrich operierten Fälle (Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose Bd. 12) gegeben wurden. Man sieht, daß die jetzige Form der ausgedehnten Thorakoplastik nicht nur einen gleichen, sondern einen besseren Kollaps zustande bringt. Ferner verweise ich auf Röntgenbilder, die ich mit Erklärungen im Atlas der Röntgendiagnostik von Groedel, Kapitel 18, brachte.

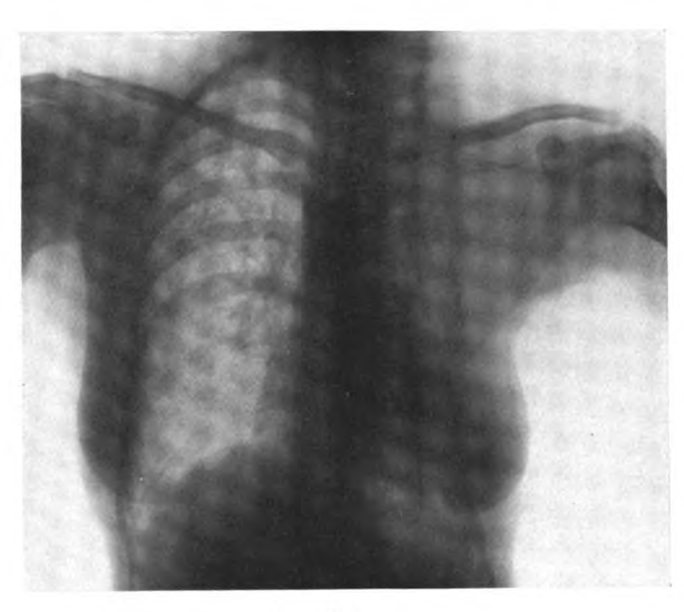


Abb. 4.

Frl. F—g. Operiert am 9. 11. 21. Resektion der Rippen I—X. Die Bilder Nr. 4 und 5 sind am 18. 1. 22 aufgenommen, und zwar ist Bild 4 brustanliegend und das Bild 5 rückenanliegend. Auch hier erkennt man die fast völlige Eindellung der operierten Seite. Der Effekt ist jedenfalls viel ausgiebiger als seiner Zeit bei der totalen Entknochung erreicht wurde. (Vgl. die zitierten Bilder Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 12.) Zu beachten ist die geringe Breite und Höhe des übriggebliebenen Thoraxabschnittes und der gesamte Raumverlust, der eingetreten ist. Stereoskopische Bilder zeigen dieses noch deutlicher.

Auch hier wieder eine glatte Linienführung. Nur von der 2. Rippe hätte paravertebral noch etwa 1 cm mehr entnommen werden können. Man sieht, daß dieser Rippenstumpf den Querfortsatz etwas überragt. Dieses ist zu vermeiden, hat aber in diesem Falle nicht geschadet, da auch die erste Rippe in 4 cm Länge entnommen, die Lunge möglichst von oben noch abgelöst und nach unten und an die Seite gedrückt wurde, und da das Schulterblatt tief einsinken konnte.

Auch hier ist, da der Thorax sehr zart und elastisch war, die 11. Rippe nicht in Angriff genommen, die Thoraxeindellung trotzdem aber in den unteren Partien maximal.

Entfernt wurden die nachfolgenden Stücke:

I — 4 cm	VI — $16^1/_2$ cm
II — $9^1/_2$ „	VII — $14^1/_2$ „
III — 14 „	VIII — 17 „
IV — 15 „	IX — $10^1/_2$ „
V — 14 „	X — $9^1/_2$ „

Summa $124^1/_2$ cm.

Frl. v. B. (Drei Bilder (6, 7, 8), und zwar vor der Operation 10. 7. 20, dann nach der Operation am 28. 6. 21 und am 4. 8. 22. Aufnahme im Eppendorfer Krankenhaus am 7. 7. 20. Anlegung eines Pneumothorax, am 27. 7. 20, der nur teilweise gelingt. Thorakoplastikoperation am 6. 6. 21.

Das Bild vor der Operation zeigt neben der schweren Erkrankung der linken Seite eine große Kaverne im Oberlappen. Auch der Hilus rechts ist befallen. Die Patientin war bei der Aufnahme in so desolatem Zustande, daß wir nur nach monatelanger Beobachtung

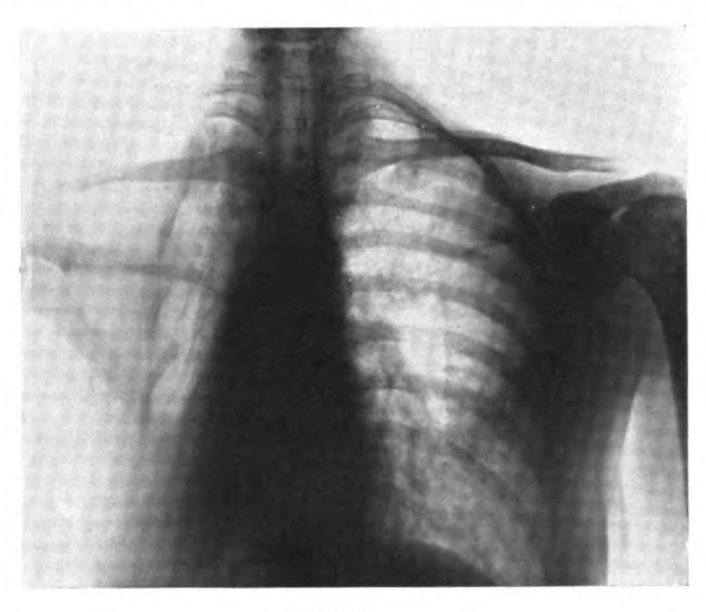


Abb. 5.

und nachdem zuvor durch einen Pneumothorax, der leider nur partiell gelang, wahrscheinlich gemacht war, daß eine Lungenkollapstherapie helfen werde, uns zur Plastik entschließen konnten.

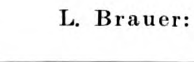
Entnommen wurden nachfolgende Rippenstücke:

II — $7^1/_2$ cm	VI — 17 cm
III — $9^1/_2$ „	VII — $16^1/_2$ „
IV — 13 „	VIII — 14 „
V — 15 „	IX — 13 „
	X — 11 „

Summa $116^1/_2$ cm.

Um die Kaverne war noch so viel Gewebe vorhanden, daß der Raum zwischen den Wirbelkörpern und den neugebildeten Rippen damit ausgefüllt und das Kavum geschlossen wurde. Auch hier ist die Linienführung eine glatte. Nur von der etwas vorspringenden 4. Rippe hätten vielleicht 2 cm mehr entnommen werden sollen. Man erkennt aus diesen Bildern, wie peinlich es auf Einzelheiten ankommt. Dazu braucht man Zeit. Während der Operation hat man festzustellen, ob die Schnittlinie der Rippen so glatt verläuft,





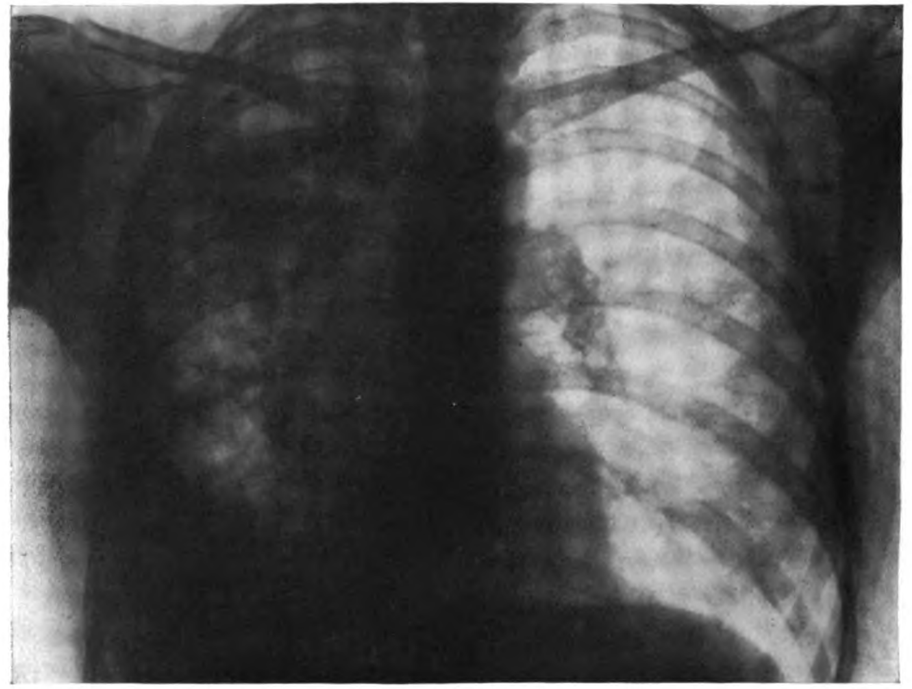


Abb. 6.

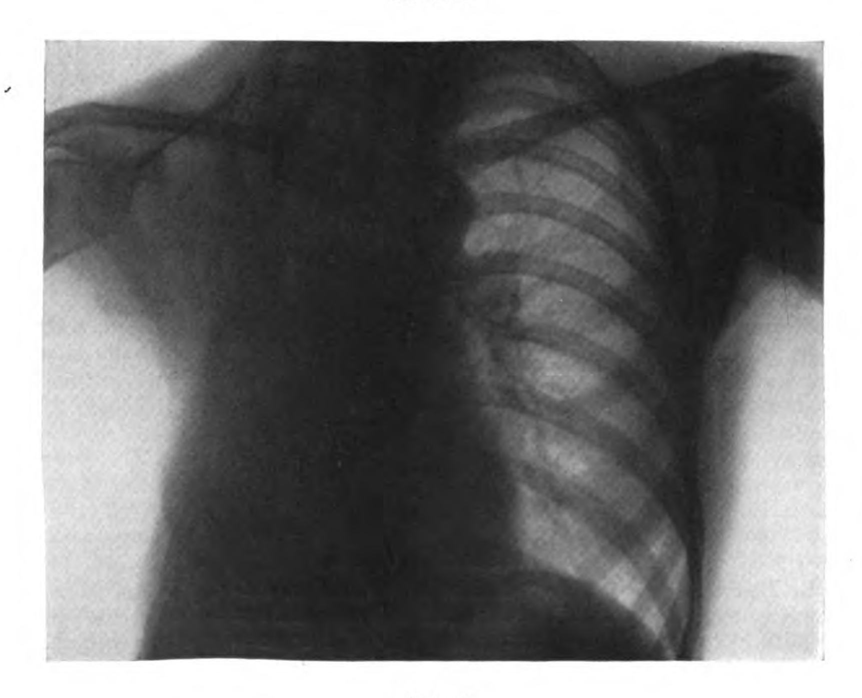


Abb. 7.

wie man es wünscht. Auch ist von einem Assistenten jeweils die Länge der entnommenen Rippe gleich zu melden, damit man sich danach richten kann.

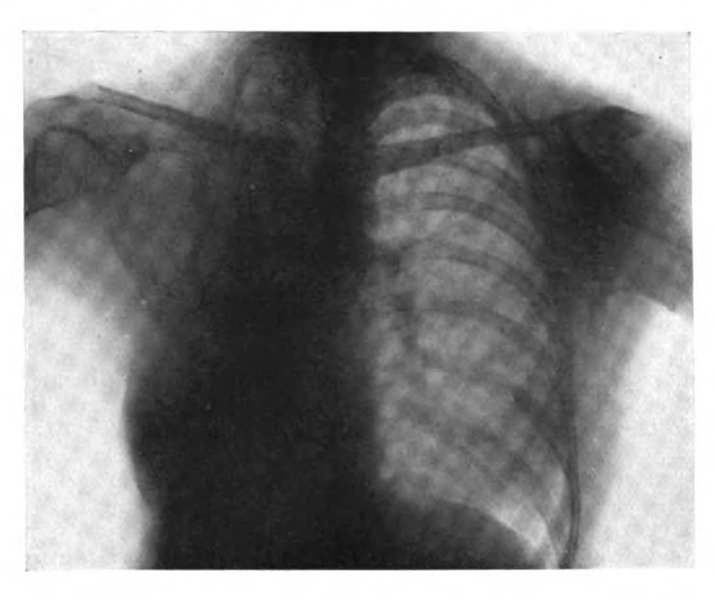


Abb. 8.

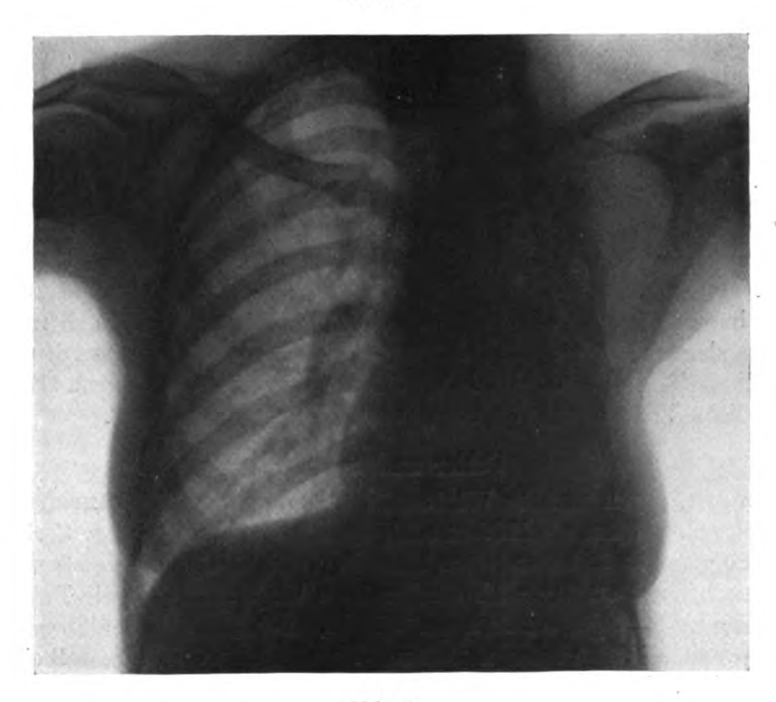


Abb. 9.

Im übrigen zeigt auch dieses Bild die beträchtliche Thoraxeindellung. Es ist eine Neubildung der Rippen eingetreten. Die Wirbelsäule ist gerade geblieben. Wie die andern

Patienten, so ist auch sie in der Lage, völlig frei alle Armbewegungen auszuführen (Vorstellung der Patientin in Davos im März 1922).

Die Patientin ist jetzt frei von Fieber und Auswurf und lebt zu Hause auf dem Lande bei leichter häuslicher Arbeit.

Der fortschreitende Schrumpfungsprozeß, der unter der Einwirkung des Lungenkollapses bei der Kranken eingetreten ist, hat die Trachea, das Herz und die Aorta noch weiter in die kranke Seite herübergezogen (vgl. von Platte 7 und 8).

Fall B—k., Bild Nr. 9. Operation am 22. 6. 21. Bei recht schwerem Allgemeinzustande infolge ausgedehnter Lungentuberkulose bei bereits beträchtlichen Kehlkopfveränderungen.

Es wurden nachfolgende Rippenstücke entnommen:

I —	2 cm	VI —	$12^1/_2$ cm
II —	$6^1/_2$ „	VII —	$12^1/_2$ „
III —	8 „	VIII —	$12^1/_2$ „
IV —	10 „	IX —	11 „
V —	$12^1/_2$ „	X —	11 „

Summa $98^1/_2$ cm.

Die Länge der in diesem Falle entnommenen Rippen stellt etwa die untere Grenze dessen dar, was im allgemeinen wünschenswert ist. Man sieht daher, wie in den mittleren Abschnitten der Thorax nicht so weit eingestellt ist, wie oben. Auch ist das Schulterblatt, das im übrigen tief eingesunken ist, seitlich nicht ganz frei. Wenn somit auch der Lungenkollaps in diesem Falle nicht so weitgehend ist, wie bei den anderen Fällen, so ist er doch, da die Brustwand sich bei der Elastizität der Rippenknorpel seitlich gut angelegt hat, und das Schulterblatt weit eingesunken ist, genügend.

Die Patientin sieht jetzt frisch aus, hat 20 Pfund zugenommen, keinen Auswurf mehr. Die Temperatur ist zumeist normal, zeitweise steigt sie aber doch auf 37,7; die Kehlkopfveränderungen machen noch immer Beschwerden, obwohl sie wesentlich gebessert sind, seitdem die Sputumpassage so gut wie ganz aufhörte.

Den gleichen mechanischen Effekt der an Tier- und Leichenversuchen ausgebildeten subskapular-paravertebralen Resektion zeigen die Fälle aus den Jahren 1911—1914, die Becker mit Abbildungen bekannt gab oder jene im Kap. 18 des Groedelschen Atlas der Röntgendiagnostik abgebildet wurde. Es sei z. B. auf die Bilder 261/262 (Frl. K—n) verwiesen, die im Frühjahr 1912 zweizeitig operiert wurde. — Auch während der 5 Jahre, die ich im Dienste von Hamburg abwesend war, hat in Eppendorf Dr. Lorey nach gleichem Verfahren und mit gleich ausgiebigem technischen und klinischen Ergebnisse operiert.

Sehr instruktiv sind stereoskopische Röntgenbilder, die jedoch nur schwer zu reproduzieren sind. Derartige Bilder seien aber für das Studium der Thorakoplastik, ihrer Technik und Wirkungsweise, sehr warm empfohlen. Sie fördern die räumliche Vorstellung von der gewonnenen „Umformung".

Fehler und Schäden.

Als es galt, gegen manche Wiederstände, dem Pneumothoraxverfahren Anerkennung zu schaffen, als 1909 es nötig schien, die erste größere Serie der mit Friedrich gemeinsam behandelten Thorakoplastikfälle in abschließender Weise kritisch zu beleuchten, legte ich den größten Wert nicht auf die Bekanntgabe oft blendender Erfolge, sondern auf die Hervorhebung vermeidbarer Fehler. So möge es auch jetzt wieder geschehen. Es wäre zu wünschen, daß ein solches Verfahren in weiteren Kreisen zur Gewohnheit würde, z. B. zur Erklärung, warum manchmal 1—3 mal „nachoperiert" wurde, u. a. m. Fehler und Mißerfolge sind besonders belehrend.

D—n., Bild 10 stellt einen Kranken dar, der im August und September 1913 in 2 Sitzungen operiert wurde. Im Gegensatz zu dem, was vorher und hinterher bei andern Patienten gemacht wurde, sind die vertebralen Rippenstümpfe nicht genügend gekürzt worden. Die Länge der resezierten Rippenstücke betrug 8—10 ccm, war somit an sich schon zu kurz, besonders auch für den kräftigen Brustkorb relativ zu kurz und vor allem nicht in richtiger Weise entnommen. Wir haben uns während der Operation in der irrigen Meinung, den Kranken dadurch zu schonen, nicht Zeit genug genommen, um die Rippendurchtrennungslinie auch nach außen hin richtig zu legen und gleichmäßig auszurichten. Daher zeigt das Bild den Typus einer Plastik, wie sie nicht sein soll. Die Begrenzungslinien sind unregelmäßig, der Brustkorb ist nicht genügend eingesenkt, das

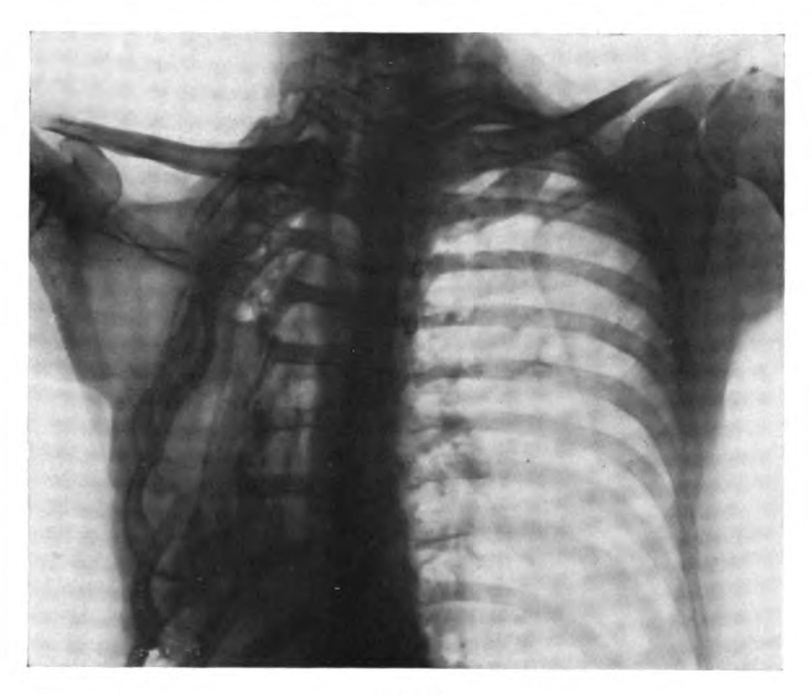


Abb. 10.

Schulterblatt nicht weit genug freiliegend; im ganzen ist daher der Kollaps nicht so ausgedehnt, wie er sein muß. Man erkennt im Oberlappen noch eine große Kaverne. Trotzdem ist es dem Kranken zunächst leidlich gegangen, da wenigstens eine Entspannung des Brustkorbes eingetreten war. Pat. ist während des Krieges gestorben.

Bei einem anderen Patienten, bei dem ich 1913 gleichfalls „aus Schonung“ eine ungenügend ausgedehnte Plastik ausführte, sah ich $^1/_4$ Jahr nach der komplikationslos verlaufenen Operation aus einer nicht geschlossenen Kaverne eine tödliche Blutung erfolgen. Die Sektion zeigte, daß die Kaverne nicht starrwandig war; durch eine richtig angelegte Plastik hätte sie recht gut komprimiert werden können. Die Kaverne bestand auch nicht nur aus einem schlaffen Sack, vielmehr war sie von so viel Lungengewebe umgeben, daß der „tote Raum“ vollkommen hätte ausgefüllt werden können. Derartige Erfahrungen drängen immer wieder dazu, die Plastik gleich von Beginn an ausgedehnt genug anzulegen.

Von Bedeutung ist folgende Beobachtung:

Frl. W—l., Bild 11, stammt von einer Kranken, bei der im wesentlichen eine obere und mittlere Plastik im Jahre 1913 zweizeitig ausgeführt wurde. Die 9. Rippe ist nur kurz reseziert, die 10. dagegen stehen geblieben. Man sieht, daß hierdurch der untere Teil des Unterlappens ausgespannt geblieben ist. Die 9. und 10. Rippe vermag dem Zuge des Zwerchfelles nicht genügend zu folgen.

Die Kranke, die zuvor fieberhaft und mit großen Auswurfmengen erwerbsunfähig war, hat dann 5—6 Jahre lang als Stütze der Hausfrau gearbeitet. Dann traten zunehmende Interkostalneuralgien und Wirbelsäulenschmerzen auf, nachdem schon 1 bis 2 Jahre zuvor sich wieder reichlicher Auswurf gezeigt hatte. Obwohl dieser Auswurf dauernd frei von Tuberkelbazillen war, nahmen wir doch ein Aufflackern des alten tuberkulösen

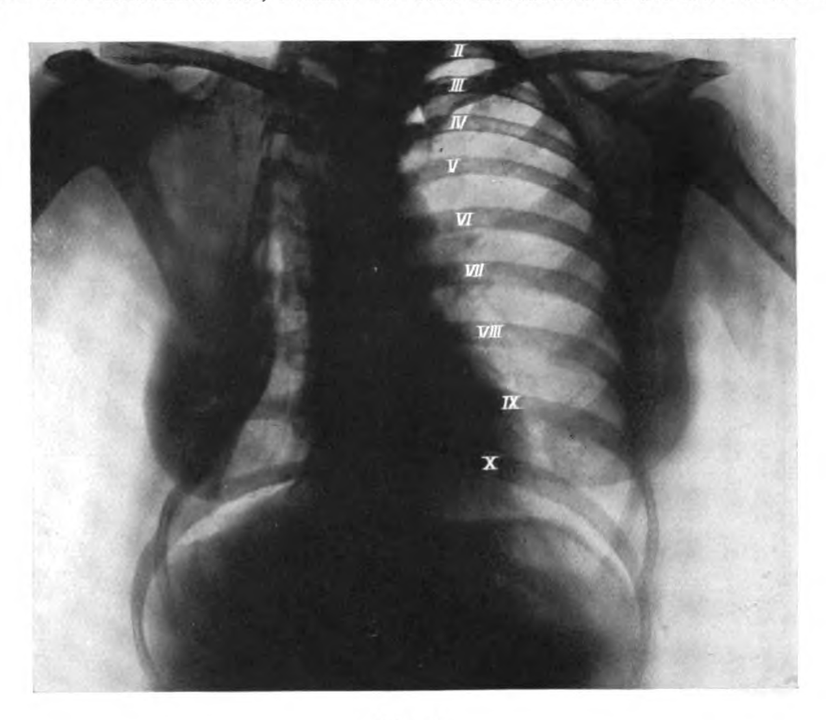


Abb. 11.

Prozesses an, dachten gleichzeitig an Wirbelkaries, glaubten, daß die Interkostalneuralgien auf Narbenbildung an der paravertebralen Rippendurchtrennungslinie zurückzuführen seien. Die Sektion erwies aber, daß von alledem nichts zutraf. Wirbelschmerzen und Interkostalneuralgien waren durch Sarkommetastasen (Ausgangspunkt Beckenschaufel) bedingt. Der Auswurf entstammte ausgedehnten Bronchiektasien, die in dem Unterlappen entstanden waren. Die Tuberkulose war völlig verheilt, so daß der Anatom das Urteil dahin zusammenfaßte, daß zwar die Phthise geheilt sei, daß die Patientin aber mit der Zeit an ihren Bronchiektasien zugrunde gegangen wäre.

Dieser Fall bringt die Frage der Bronchiektasien-Entstehung in den Kollapslungen zur Diskussion. Die Erfahrung lehrt, daß bei allen Formen von Thorakoplastik nicht selten sog. „Restsputum", das bazillenfrei sein kann, zurückbleibt. Das gleiche sieht man auch bei Pneumothoraxfällen, bei denen lange Zeit ein Exsudat bestanden hat. Die Lunge ist dann nicht wieder ausdehnungsfähig, weil schwartig umfaßt. Die pleurale Entzündung ist auf das Lungengewebe übergegangen und hat so in bekannter Weise zur Aus-

bildung der Bronchiektasien geführt. In dem Bilde der schweren Phthise finden sich zudem schon an sich öfters ausgedehntere Bronchiektasie, ganz besonders im Unterlappen. Es ist daher kein Wunder, daß sowohl dem Pneumothorax wie der Plastik gelegentlich Bronchiektasien folgen. Daß die Bronchiektasien in diesem Falle deswegen entstanden sind, weil der Unterlappen nur wenig komprimiert war, wage ich nicht von der Hand zu weisen. Immerhin liegt es nahe, die übliche Entstehung der Bronchiektasien anzunehmen und nur eine Begünstigung dieses Prozesses in dem mangelhaften Kollaps zu sehen, der einer Sputumaspiration Vorschub leistete. Auf solche Nebenwirkungen muß hingewiesen werden. Ich tue dieses um so lieber, als

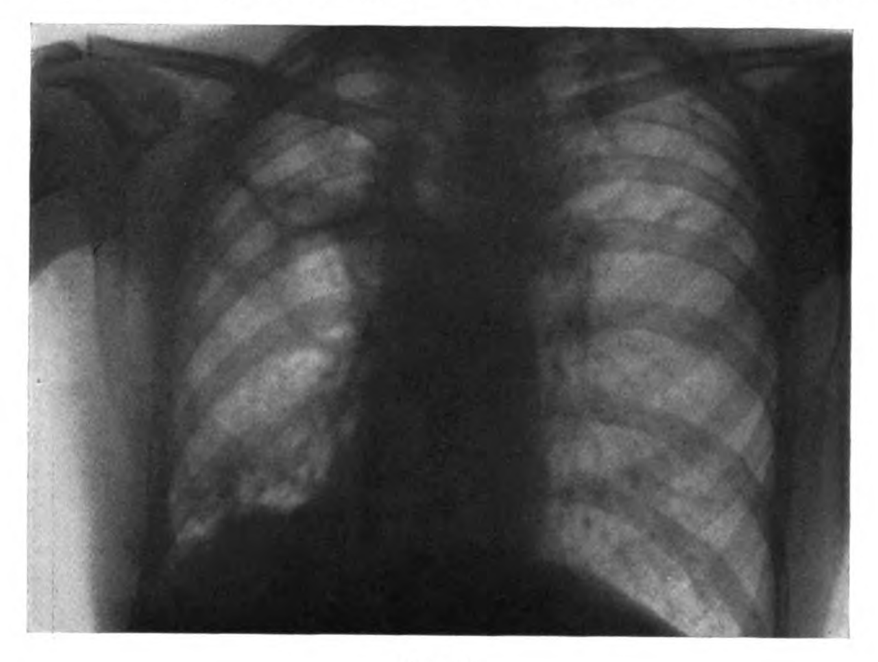
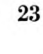
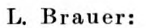


Abb. 12.

ich mit allem Nachdrucke immer wieder jeder Vielgeschäftigkeit auf dem Gebiete der Kollapstherapie entgegentreten muß. So wird z. B. ein Pneumothorax meines Erachtens viel zu häufig ohne zwingende Indikation angelegt. Man darf nicht vergessen, daß jeder Form von Lungenkollapstherapie auch bedenkliche Seiten anhaften und sollte daher doch strikte sich an die von Beginn an gegebene Indikation halten, daß die Lungenkollapstherapie nur dort auszuführen ist, wo man glaubt, auf andere Weise nicht zum Ziele zu kommen. Die leidigen Operationsstatistiken werden selbstverständlich verbessert, wenn man möglichst viele leichte Fälle der Lungenkollapstherapie unterwirft. Aber ob neben der „Statistik der Lungenkollapstherapie" auch die „Statistik der Phthise" durch Einbeziehung leichterer Fälle günstig beeinflußt wird, das möchte ich doch noch sehr bezweifeln! Wie oft sehe ich Patienten, die jahrelang an ihrer „Pneumothorax-Therapie" kranken und bei denen nach den Berichten und nach dem alten Röntgen-





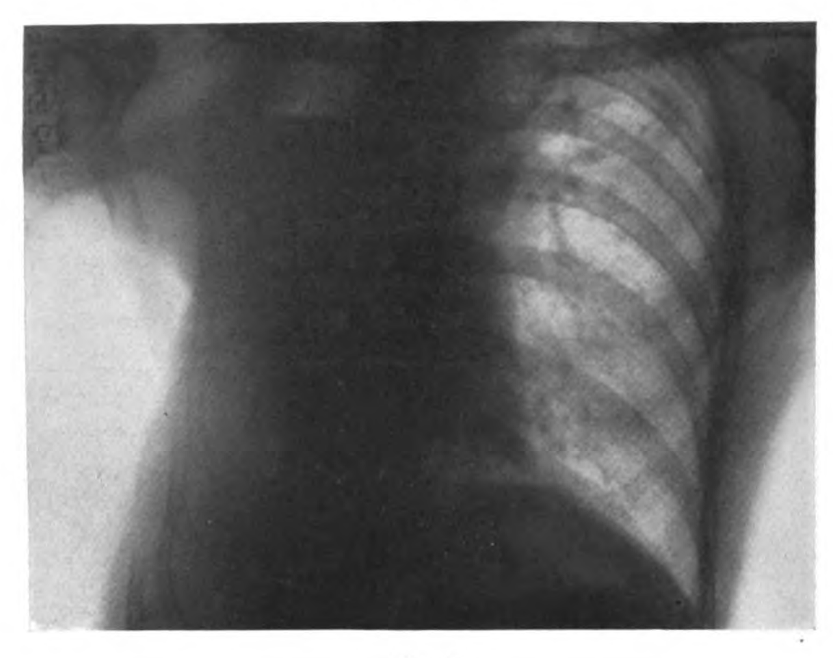


Abb. 13.

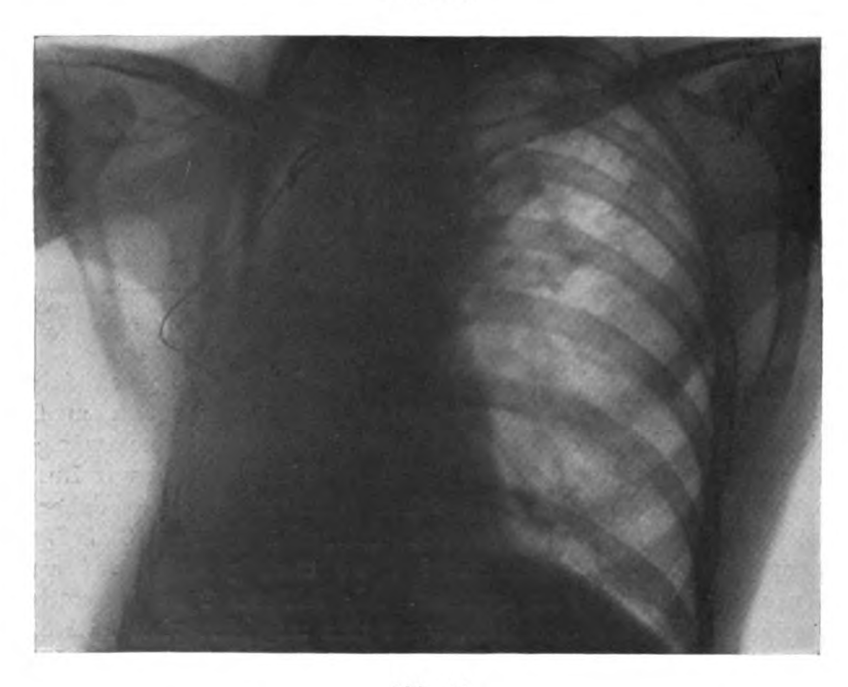


Abb. 14.

bilde der Pneumothorax nur deswegen angelegt wurde, weil Arzt und Patient die Geduld verloren. Aus dieser Erfahrung heraus warne ich auch vor einer

Vielgeschäftigkeit auf dem Gebiete der Thorakoplastik. Es wird noch einmal eine Zeit kommen, die mir hier recht gibt.

Lehrreich dürfte ferner die Serie der Bilder eines Pat. W. sein. (Abb. 12, 13, 14).

Die Platte 12 zeigt, daß fast der ganze Oberlappen durch ein dünnwandiges Kavernensystem eingenommen wird. Der Patient kam mit sehr großen Auswurfsmengen in äußerst desolatem Zustande, hoch fiebernd aus einem Gefangenenlager; er bot die ungünstigste Prognose bei äußerster Hinfälligkeit. Zunächst war an eine operative Behandlung nicht zu denken. Durch Kampferbehandlung und Liegekur gelang es, ihn im Krankenhause etwas zu bessern. Nun sollte ihm doch wenigstens eine Chance gegeben werden. Ein Pneumothorax war nicht möglich; wir dachten an eine Kaverneneröffnung, wollten aber zunächst den Thorax einzuengen suchen. Bei dem elenden Kranken konnte nicht so ausgedehnt operiert werden, wie es sonst wünschenswert erscheint. Die Plastik war in zirkulärer Hinsicht unvollständig.

So blieb denn eine zwar verschmälerte, aber noch reichlich sezernierende Kaverne im Oberlappen zurück (Abb. 13). Da die Auswurfmenge etwa auf die Hälfte abgesunken, der Patient auch wesentlich fieberärmer geworden war, so wurde beschlossen, die Kaverne zu eröffnen.

Die Auswurfmengen sanken hierdurch etwas weiter ab, blieben aber auch ziemlich hoch, als noch eine Nebenhöhle eröffnet wurde. Bild 14 zeigt einen in die eröffnete Kaverne eingeführten Tampon.

Da der Patient mittlerweile an Gewicht zugenommen hatte, fast fieberfrei war und sich viel wohler fühlte, und da man annehmen mußte, daß die Auswurfsmengen aus einer Kaverne resp. aus großen Bronchiektasien im Unterlappen kamen, so wurde der Versuch gemacht, auch noch diese zu eröffnen. Es geschah dieses in Lokalanästhesie; dabei trat, wie man dieses bei dem Operieren im schwartigen Lungengewebe nicht so selten beobachtet, eine Luftembolie und damit plötzlicher Tod ein. Der Patient war somit nicht an der Plastik, sondern an der Bronchiektasieoperation gestorben.

Die Sektion zeigte, daß der völlig karnifizierte kollabierte Unterlappen von großen Bronchiektasien durchsetzt war. Der Oberlappen bestand aus einem Lungengewebsreste, der den sog. toten Raum neben den Wirbelkörpern ausfüllte; die Kaverne lag mehr nach vorne zu, etwa in der Mitte des Brustkorbes, also in dem Winkel, den Herz und vordere Rundung der Wirbelkörper bilden. Die tuberkulösen Bezirke hatten sich wesentlich gereinigt.

Der Fall lehrt, daß selbst sehr elenden „Statistik verschlechternden" Patienten durch die Thorakoplastik unter Umständen noch genützt werden kann. Der Patient hatte sich vor Ausführung der Bronchiektasie-Operation wesentlich erholt. Zugleich aber zeigt der Fall, daß große Kavernen. die kaum mehr von schrumpfungsfähigem Lungengewebe umgeben sind, durch eine Plastik, namentlich, wenn sie nicht äußerst ausgedehnt ist, nicht völlig zum Schluß zu bringen sind. In solchen Fällen ist die sekundäre Eröffnung der Kavernen, wie dieses Sauerbruch vorgeschlagen hat, rationell, vorausgesetzt, daß der Patient sich damit abfindet, nunmehr eine allerdings kaum sezernierende Dauerfistel der Lunge zu haben. Die Fisteln verengen sich zudem von selbst meist sehr. Ein völliger Verschluß bringt oft wieder Sekretstauung und damit die alten Beschwerden.

Einige technische Einzelheiten.

Von beträchtlichem Interesse sind die räumlichen Verhältnisse auf der pastisch eingeengten Thoraxseite. Es sei daher mit der Besprechung des anatomischen Befundes begonnen, der in dem vorstehenden Falle erhoben wurde.

Die Wirbelsäule wurde mit den anliegenden Rippen in toto herausgenommen und skelettiert. Die paravertebrale Rippenschnittlinie verläuft vollkommen



glatt wie an einem Lineal. Die Rippenneubildung, die schon zu 2—8 mm dicken Knochenspangen geführt hatte, verläuft scharf rechtwinklig abbiegend in sagittaler Richtung in den Brustkorb herein, biegt dann 6 cm unterhalb des Rippenstumpfes erst wieder seitlich ab und findet den Weg zu den verkürzten vorderen Rippen. In dieser Mulde lag gut eingesunken die Skapula.

Die paravertebralen Rippenstümpfe überragen da, wie oben dargetan wurde, in diesem Falle nicht so ausgedehnt als sonst üblich, operiert war, den Querfortsatz um 1,6—1,8 mm. Da aber von dieser Zahl die Breite der neugebildeten Rippen abzuziehen ist, so ist die Weite des Raumes, der die Querfortsätze überragt, nur etwa 9—11 mm.

Die Querfortsätze selbst bedingen, wenn man von ihren Endpunkten aus eine sagittale Linie in den Brustkorb hereinzieht, neben den Wirbelkörpern einen lichten Raum von rund 2 cm Breite, so daß also der Raum, in dem der Lungenrest, resp. mehr nach vorne zu, die im Röntgenbilde erkennbare Kaverne lag, nur 3 cm breit war. Hätte man, wie wir dieses sonst machen, die Rippen bis an den Querfortsatz abgetrennt, so wäre diese lichte Weite etwa nur $1^1/_2$ cm, da ja die Rippenneubildung von dem Raume abzuziehen ist. Man kann wohl sagen, daß in den allermeisten Fällen, in denen eine Plastik noch ausführbar ist, das restierende Lungengewebe des Oberlappens, selbst wenn es ziemlich stark von Kavernen durchsetzt war, in kollabiertem Zustande noch so viel Masse darstellt, daß damit dieser schmale Raum ausgefüllt wird. Es bleibt auch bei extremer paravertebraler Rippenkürzung, bei guter Eindellung des vorderen Brustschildes und der seitlichen Brustwandpartien immer noch ein Raum übrig, der operativ nicht wegzubringen ist. Dieser Raum ist aber nicht nur an der geschilderten Stelle neben der Wirbelsäule zu suchen, sondern ganz besonders in dem Winkel hinter dem Herzen und vor den Wirbelkörpern, also mitten im Brustkorbe. In der Mehrzahl der Fälle wird eine kranke Lunge in kollabiertem Zustande noch so viel Masse darstellen, daß sie diesen Raum ausfüllt. Selten stellt die in Kollaps zu bringende Lunge nur noch einen schlaffen Sack dar, dessen Wände dann natürlich nicht mehr aneinander zu bringen sind.

Die schematischen Bilder erläutern, wie bei der subskapular-paravertebralen Methode vorzugehen ist. An dem Thorax (Abb. 15) sind durch schwarze Bänder die Durchtrennungslinien der Rippen angezeigt. Beide Linien müssen wie an einem Lineal gezogen über die Rippen weglaufen. Während der Operation hat man durch einen Assistenten jede herausgenommene Rippe sogleich messen zu lassen. Ferner hat man sich davon zu überzeugen, daß nicht einzelne Rippenreste die Durchtrennungslinie überragen.

Die hintere Linie liegt so weit wie möglich nach der Wirbelsäule zu. Je weniger Masse (Lungengewebsrest) noch vorhanden, desto mehr kommt es darauf an, die Durchtrennung der Rippen an dem Ende des Querfortsatzes vorzunehmen. Ist die Lunge dagegen weniger von Kavernen durchsetzt, kann man also annehmen, daß sie bei ihrem völligen Kollaps etwa noch eine Schichtdicke von $2—2^1/_2$ cm hat, dann kann man die Durchtrennungslinie gerade an den äußeren Rand des Tuberculum costae legen, also den Rippenrest 1—1,5 cm den Querfortsatz überragen lassen.



Die vordere Durchtrennungslinie steigt langsam nach vorne hin an. Der ganze Rippenbereich unter dem Schulterblatt ist zu entfernen. Dieses ist für den räumlichen Effekt entscheidend. Die Zeichnung zeigt, daß unten seitlich und vorne ein Brustschild zurückbleibt. Dieses geschah bei der alten Friedrichschen Technik nicht, daher entstand, da dieses die gefährdete Stelle ist, das Brustwandflattern.

Man kann die 11. Rippe gleich mit herausnehmen; für absolut nötig halte ich es oft nicht. Falls man später sieht, daß das Zwerchfell nicht genügend heraufrückt, so ist ja diese eine ungedeckte Rippe außerordentlich leicht noch nachträglich herauszuholen. Bislang habe ich wohl die 11. Rippe gelegentlich gleich von Beginn an mitgenommen, aber dort, wo ich sie stehen ließ, für diese nachträgliche Entfernung keinen Grund gesehen.



Abb. 15.

Im allgemeinen halte ich, da meine Form der Plastik so viel von der Thoraxwand entfernt, wie ohne schädliches Flattern gerade möglich ist, es nicht für ratsam, gleich von Beginn an die 11. Rippe mit herauszunehmen, da hierdurch das Zwerchfell allzusehr seiner Stütze beraubt wird und daher ein Zwerchfellflattern eintreten kann. Wenn man also absolut auf der Herausnahme der 11. Rippe besteht, so möge man es lieber nachträglich machen. Man gefährdet den Patienten dann weniger.

Eben das gleiche Skelettbild zeigt auf der linken Seite das Schulterblatt etwas abgehebelt, so daß etwa diejenige Partie frei wird, die bei einer rein paravertebralen Resektion sich relativ schnell entnehmen läßt.

Der Querschnitt (Abb. 16) ist auf Grund des Sektionsbefundes bei dem eben besprochenen Falle W. (Luftembolie bei Eröffnung einer Unterlappen-Bronchiektasie) gewonnen. Da von diesem Patienten leider Gefrier-Querschnitte der ganzen Leiche nicht angefertigt werden konnten, so ist das Bild nur als Schema anzusehen. Man sieht das extrem gekürzte paravertebrale Rippenstück, die Art der Neubildung der Rippen, die Einfederung des verbleibenden vorderen Thoraxschildes. Diese Einfederung könnte man noch ausgiebiger gestalten, wenn man die Wilmssche vordere Pfeilerresektion in einem späteren Zeitpunkte, jedoch vor Eintritt der Rippenneubildung ausführte und nun durch passenden Verband das Schild noch mehr eindellen würde.

Der Querschnitt zeigt aber auch, weswegen eine reine paravertebrale Resektion nicht einen so ausgiebigen Kollaps bringen kann, wie die subskapular-paravertebrale Methode. Das Schulterblatt muß bei seinem Hereinfallen in den Brustkorb nicht nur bequem an der Wirbelsäule vorbeikommen, sondern

darf auch nicht außen an der zu lang verbliebenen Rippe einen Widerstand finden. Der von Sauerbruch durchgeführte Versuch, die paravertebralen Rippenenden länger zu lassen, als es seinerzeit Friedrich angab und nun das Schulterblatt unter diese Rippen zu schieben, ist von ihm aufgegeben. Man muß eben die schon von Boiffin, Friedrich und anderen betonte äußerste Kürzung des paravertebralen Rippenrestes unbedingt postulieren. Die Fragestellung ist daher nicht, ob paravertebral oder nicht reseziert werden soll, sondern ob „nur paravertebral“ genügt oder ob subskapular-paravertebral operiert werden muß.

Wiederholt ist darauf hingewiesen, daß die Interkostalnerven so sehr wie möglich geschont werden müssen.

Offensichtlich verhalten sich die Patienten später, je nach der Art wie die Nerven behandelt wurden, verschieden. Sauerbruch schreibt (S. 742), daß sehr viele Kranke nach einer Thorakoplastik über heftige Schmerzen klagen,

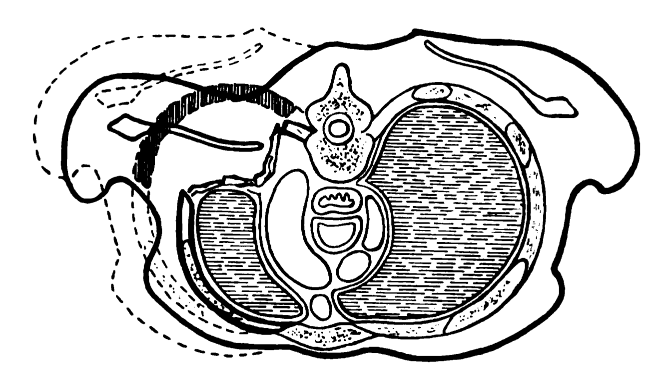


Abb. 16.

die in die Arme ausstrahlen und sich bei Witterungsumschlag steigern. Solche Neuralgien seien bei entzündlichen Ödemen, Schwarten der Pleura und bei Verdickungen des Periostes mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Auch treten sie nach Wundstörungen häufiger ein, so daß es sich empfehle bei verdicktem Periost und frisch entzündlicher Beschaffenheit der Schwarten die Nerven fortzunehmen, d. h. 1—2 cm im hinteren Abschnitt zu resezieren.

Ich selbst habe in keinem einzigen Falle diese Neuralgien nach Plastiken gesehen. Zur Beobachtung kamen Neuralgien nur bei der einen Patientin, die an Sarkommetastase der Wirbelsäule zugrunde ging und dann sah ich die Neuralgien bei einer Kranken, die andern Ortes vor längerer Zeit wegen Empyem operiert war.

Meines Erachtens sind die Neuralgien durch die äußerst schonende, dann allerdings auch zeitraubende Art zu vermeiden, wie ich das Periost und die Interkostalbrücken behandle. Jede Narbenbildung um die Nerven herum muß vermieden werden. Das Rippenperiost ist bis an den Wirbelkörper-Querfortsatz gut abzuschaben. Hierbei verbleiben die Sehnenansätze der langen Rückenmuskeln mit ihrem Periostteile in Zusammenhang und heilen dann später wieder an, eine bessere Funktion gewährleistend. Die Luersche



Zange ist unbedingt zu vermeiden, da sie zur Rippensplitterung führt und nunmehr die Splitter den Nerven schädigen können.

Wenn somit einerseits die Neuralgien auch ohne Durchtrennung des Nerven vermeidbar sind, so ist andererseits auch eine recht beträchtliche Schädigung des Kranken durch die Nervendurchtrennung gegeben. Ich verweise auf die Beobachtungen von Oehlecker, die dieser bei Empyemplastiken machte. Die Bilder **17**, **18** und **19** sind der genannten Arbeit entnommen. Man wird daran erinnert, daß schon der 7. Interkostalnerv an der Versorgung der

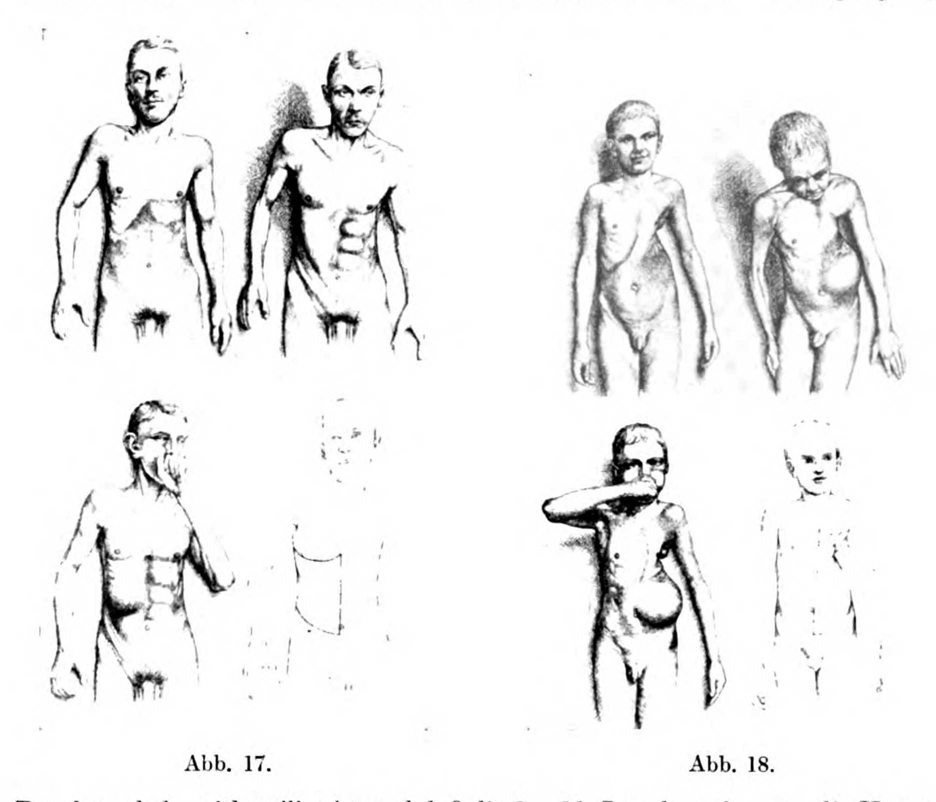


Abb. 17. Abb. 18.

Bauchmuskeln mitbeteiligt ist und daß die 8.—11. Interkostalnerven die Hauptversorger der Bauchmuskeln sind. Die Bauchmuskellähmungen, die nach der Durchtrennung dieser unteren Nerven eintreten, stellen, da sie wiederum die Zwerchfellatmung schädigend beeinflussen, eine weitere Erschwerung der Atmung nach der Operation dar, sind auch für die Tätigkeit der Bauchpresse ungünstig.

Es muß aber jede unnötige Schädigung der Atmung durch die Operationen strikte vermieden werden, damit man die Möglichkeit hat, um so ausgiebiger am Thorax selbst diejenigen Resektionen vorzunehmen, die für den eigentlichen Zweck der Operation erforderlich sind.

Das Herz und das Vasomotorensystem sind vor Einleitung der Operation durch entsprechende Medikamente möglichst zu kräftigen. 1—2 Stunden vor der Operation wird der Kranke zu gründlichem Aushusten gebracht, dann auf

eine weiche Unterlage auf die gesunde Seite gelegt und ein breites, nicht zu hartes Nierenkissen untergeschoben; der Oberkörper wird ein wenig erhöht.

Auf die Lokalanästhesie ist die äußerste Sorgfalt zu legen. Durch technisch richtiges Vorgehen muß möglichst wenig Novokain zur Verwendung kommen. Ich verweise auf die entsprechenden Lehrbücher. Ein Operationsschmerz muß möglichst vermieden werden. Für den Patienten sind die gelegentlichen Vergiftungserscheinungen oft gefahrvoller, als die eigentliche Operation selbst.

Zur Beschränkung der Sputumsekretion während des Operierens und damit zur Beschränkung der bei jeder Form der Lungenoperationen gelegentlich vorkommenden Sputumaspiration, des ferneren aber auch zur psychischen Beruhigung und Unterstützung der Lokalanästhesie verwenden wir vor dem Eingriff Skopomorphin in mäßigen Dosen (drei Dezimilligramm Skopolamin und ein Zentigramm Morphium).

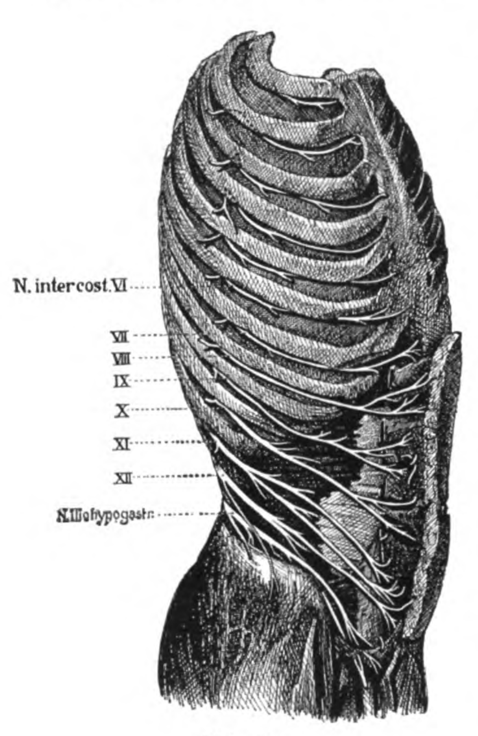


Abb. 19.

Die Schnittführung. Der Arm der kranken Seite wird möglichst nach vorne gezogen. Der Schnitt wird etwa vier Querfinger breit von der Mittellinie angelegt, so daß er in der Tiefe die Rippen außerhalb der langen Rückenmuskeln erreicht. Bei dieser Verlagerung der Schnittführung möglichst nach außen werden die breiten Rückenmuskeln im Bereich der beginnenden Verschmälerung durchtrennt. Über der 10. Rippe biegt der Schnitt nach vorne um, etwa bis zur mittleren Axillarlinie. Der große Bogenschnitt Friedrichs ist nicht nötig. Es muß nur dafür gesorgt werden, daß das Abhebeln des Schulterblattes nicht durch Spannung der Thoraxdecke verhindert wird.

Sehr empfehlenswert ist auch eine andere Form der Schnittführung, die ich 1914 durch Becker beschreiben ließ. Da die Rippen unter dem Schulterblatte und in den oberen Thoraxabschnitten besonders ausgiebig entfernt werden müssen, so ist, wenn man nur von dem rückwärtigen Schnitte aus vorgeht, ein nicht unbeträchtliches Abhebeln des Schulterblattes nötig. Auch erfordert dieses Operieren in der Tiefe unter dem Schulterblatte etwas mehr Zeit. Diese beiden Schwierigkeiten lassen sich dadurch umgehen, daß man dem paravertebralen Schnitte einen zweiten vorderen Schnitt hinzufügt, der in horizontaler Richtung etwa zwischen der 2. und 3. resp. 4 und 5. Rippe verläuft. Nun können die im Bereiche des hinteren Abschnittes durchtrennten und in dem

leicht zugänglichen paravertebralen Teile bereits resezierten Rippen auch hier vorne durchtrennt werden und nunmehr von vorne und hinten mit bogenförmig gestaltetem Raspatorium aus dem Periost herausgeschält und unter dem Schulterblatte durchgezogen werden.

Man braucht für diese Freilegung der Rippen vier gebogene Raspatorien, und zwar zwei konvex und zwei konkav, je zwei für die obere resp. untere

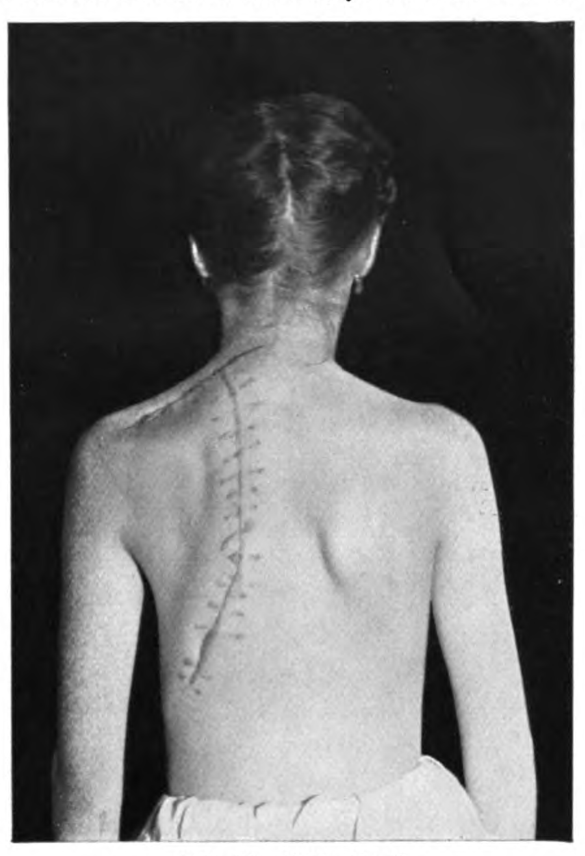
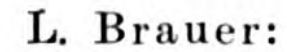


Abb. 20. Patientin G.
Man sieht den hinteren neben der Wirbelsäule verlaufenden Schnitt, ferner einen horizontalen Schnitt, der angelegt wird, wenn man ausnahmsweise die Resektion der 1. Rippe erst in einer zweiten Sitzung vornehmen will. Man beachte auch hier das gute Einsinken des Schulterblattes. — Die Schnittführung kann verschieden sein.

Kante der Rippen. Durch Versuche an der Leiche wird man sich davon überzeugen können, wie bequem auf diese Weise die Rippe aus ihrer Periosthülle herauszuholen ist. Man zieht die Rippe hervor, wie den Finger aus einem Handschuh.

Diese Art des Vorgehens ist ganz besonders dann zu empfehlen, wenn der Thorax über dem Oberlappen wegen bestehender Kavernen äußerst eingeengt werden muß. Es ist hierbei nicht notwendig, das Schulterblatt so weitgehend abzuheben. Auch erreicht man die vorderen Enden der oberen Rippen besser.



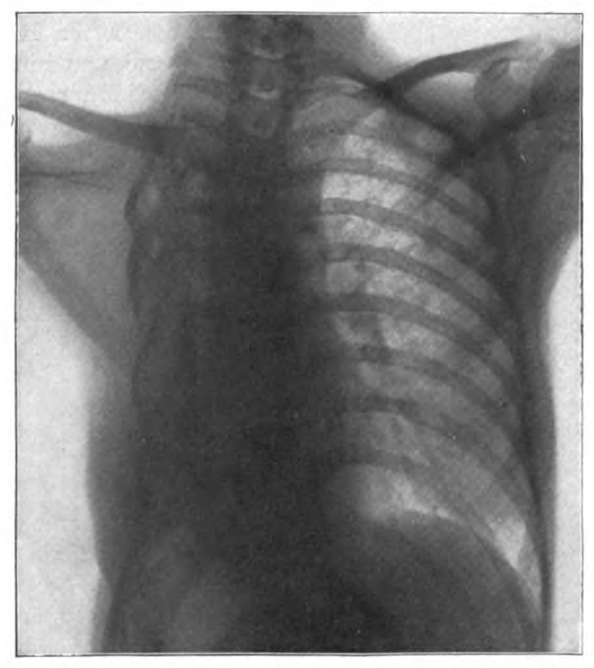
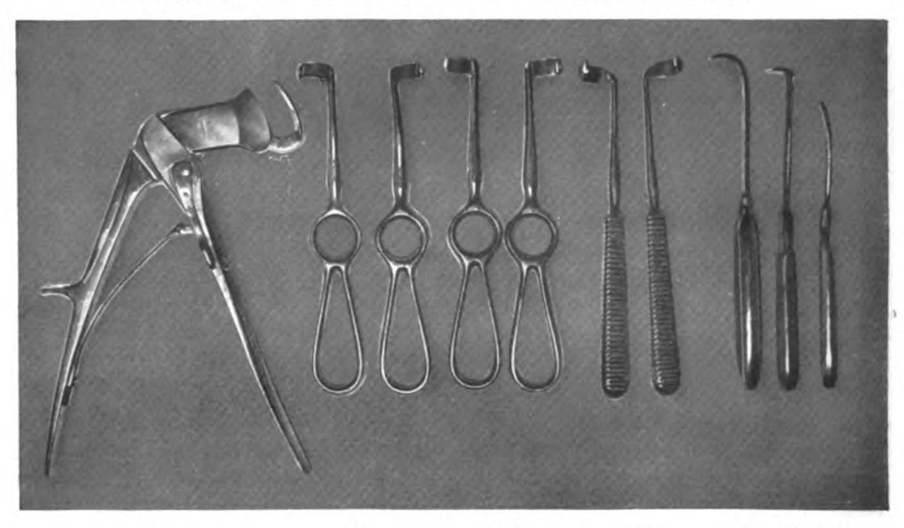


Abb. 21. Röntgenbild zu dem vorstehenden Bilde Nr. 20.
Man sieht die hinteren Rippenstümpfe und die seitlich neu gebildeten Rippenspangen. Man beachte den Kollaps der operierten Seite und die äußerst geringe Verbiegung der Wirbelsäule. Pat. war von ihrer schweren Erkrankung 1914 als geheilt zu betrachten. Im Jahre 1918 flackerte der Prozeß unter der Wirkung grober Kriegs-Unterernährung auf der anderen Seite auf und führte in etwa 12 Monaten zum Tode.



I II III IV V VI VII

Abb. 22. Instrumente. I Rippenschere (Guillotine). II bogenförmig gestaltete Raspatorien zum Abschieben des Periostes beim „Durchziehen" der Rippen. III gerade Raspatorien zu demselben Zweck. IV gerade Raspatorien mit größerer Krümmung zum gleichen Zweck. V gebogenes, scharfrandiges Raspatorium zum Freimachen der Ränder der Rippe und Abhebeln des hinteren Periostes. VI „Vierkant". VII breites Elevatorium.

Diese Schnittführung ist besonders auch dann nützlich, wenn man zweizeitig operieren will. Man kann dann von einem rückwärtigen unteren und etwas weniger abgebogenen Schnitte bequem die 11. bis etwa 5. Rippe

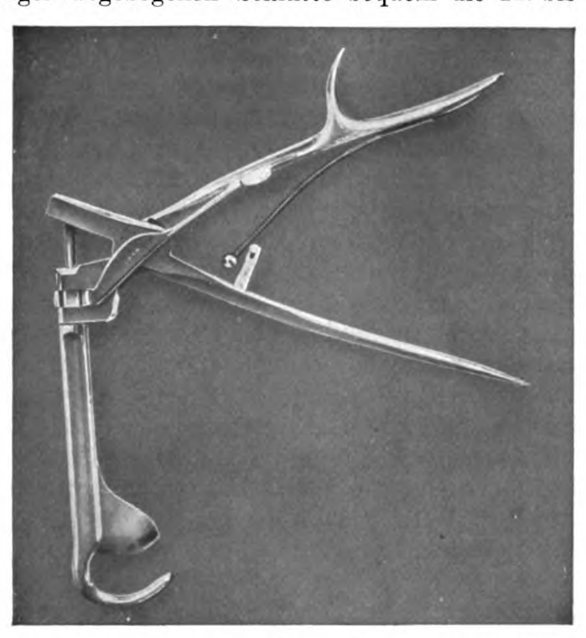


Abb. 23. Die für die erste Rippe besonders geeignete Rippenschere zusammengesetzt Durch Instrumentenmacher Krauth-Hamburg zu beziehen.

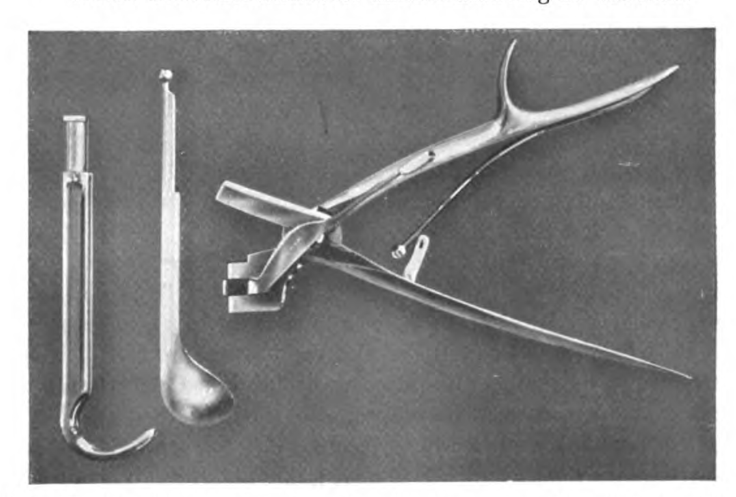


Abb. 24. Die Rippenschere, auseinandergenommen. Sperrhebel geöffnet.

erreichen und dann in der 2. Sitzung von einem oberen und kürzeren Rückenschnitte aus in Verbindung mit dem vorderen Schnitte die höheren Rippen entfernen. Dabei vermeidet man dann während dieser 2. Sitzung die erneute Durchtrennung der unteren Muskelpartie.

Die Rippen sind wie gesagt vertebral so zu kürzen, daß das Schulterblatt unbedingt bequem und tief in den Brustkorb hereinfallen kann. Die Durchtrennungslinie muß den Angulus costae mindestens um 2—2$^1/_2$ cm überschreiten. Zu diesem Zwecke sind die langen Rückenmuskeln mit einem scharfen Häkchen nach der Mittellinie zu ziehen und die Muskelansätze mit dem Raspatorium zurückzuschieben. Jede unnötige Durchtrennung der Sehnenansätze der langen Rückenmuskeln ist zu vermeiden. Man bekommt auf diese Weise den Querfortsatz der Wirbelkörper zu Gesicht und durchtrennt nun mit einem guillotineartigen Instrumente nach Shoemaker (s. Abb. 22) scharf und ohne Splitterung die Rippe. Die Anwendung der Luerschen Zange ist unbedingt zu vermeiden, da hierbei sehr leicht eine Splitterung des Rippenendes eintritt und fast stets einzelne spitze Zacken zurückbleiben. Ein Herausdrehen der vertebralen Rippenenden ist entschieden zu verwerfen. Hierbei werden in so brüsker Weise die seitlichen Bandapparate der Wirbelsäule an den Querfortsätzen betroffen bzw. die Interkostalnerven oder gar der intrathorakale Teil des Sympathikus unter Mitreißung eines Teiles der Pleura verletzt, daß man sich nicht wundern kann, wenn später Narbengewebe die Interkostalnerven umgreift und Veranlassung wird für die unliebsamen sekundären Interkostalneuralgien. Wenn man sich Zeit nimmt, die Rippen auch in diesem Bezirke ohne brüske Zerreißung des Gewebes freizulegen, dann wird man derartige Neuralgien nicht zu Gesicht bekommen. Ich habe dieselben jedenfalls bei dem vorsichtigen Vorgehen nicht gesehen.

Läßt man im paravertebralen Teile eine einzige Rippe zu lang, so bleibt hieran eventuell das Schulterblatt hängen oder es reibt sich an diesem Rippenstumpfe und erzeugt hierdurch unangenehme Empfindungen.

Schon aus der seitherigen Schilderung geht hervor, daß die langen Rückenmuskeln mit ihren Sehnenansätzen und der Trapezius möglichst zu schonen sind. Dadurch, daß man das Periost der Rippen mit dem Sehnenansatze der langen Rückenmuskeln zur Seite schiebt, erreicht man es, daß die Muskeln sich später an die neugebildete Rippe resp. an den kleinen etwa $^1/_2$ cm den Querfortsatz überragenden Rippenstumpf wieder ansetzen. Für das spätere Verhalten der Wirbelsäule hängt außerordentlich viel davon ab, daß diese Schonung der langen Rückenmuskeln durchgeführt wurde.

Zweizeitigkeit der Operation. Bei Besprechung der ursprünglich mit Friedrich behandelten Fälle wies ich darauf hin, daß es empfehlenswerter sein könnte, zweizeitig zu operieren. Für eine „Entknochung nach alter Art" ist dieses auch dringend zu empfehlen. Des ferneren kommt es in Frage bei sehr elenden Patienten, speziell, wenn man während der Operation unterbrechen muß. Bei Methoden, die weniger eingreifend sind, sollte man aber doch versuchen, tunlichst in einer Sitzung durchzukommen. Ich sehe die Hauptschwierigkeit für den Patienten in der ausgedehnten Lokalanästhesie und in der jedesmal wieder vorzunehmenden recht beträchtlichen Weichteil- und Muskeldurchtrennung. Die Ausführung der Operation in 2 oder mehreren Abschnitten ist ein Notbehelf, der dort am Platz ist, wo der Kranke von Beginn an zu elend ist oder während der Operation kollabiert.

Zahl der zu entnehmenden Rippen und deren Länge. Es ist im allgemeinen wünschenswert, die 1.—10. Rippe in Angriff zu nehmen. Man beginnt

selbstverständlich von der unteren Rippe. Die Länge der zu entnehmenden Rippen schwankt etwas nach dem Gesamtumfange des Brustkorbes und auch nach der Elastizität der Rippenknorpel. Bei emphysematösem Thorax oder starren Rippenknorpeln älterer Menschen muß man etwas mehr von den Rippen entfernen als bei jugendlichen elastischen Figuren.

Im Durchschnitte entfernt man von der 10. Rippe 10—12 cm. Dann von der 9. Rippe bereits 12—14 oder 16 cm. In aufsteigender Reihe wird von den folgenden Rippen etwa die gleiche Anzahl Zentimeter oder 1—3 cm mehr entnommen. Da die unteren Rippen steiler nach abwärts gerichtet sind und je mehr man nach oben kommt, die Rippen um so mehr Neigung haben, eine ungefähr horizontale Verlaufsart anzunehmen, da die oberen Rippen auch stärker gebogen und damit kürzer sind, so ergibt sich aus dieser eben geschilderten Rippenlänge, daß die vordere Durchtrennungslinie der Rippen immer mehr nach vorne rückt. Es bleibt dabei dann ein Teil der Thoraxwand erhalten, der gerade jene Fläche deckt, über der die Muskulatur nur schwach oder gar nicht entwickelt ist. Dieser untere und seitliche Abschnitt stellt gewissermaßen eine Schutzwand dar und hindern gerade an dieser Stelle das Flattern. Die Erfahrungen mit der Friedrichschen Technik haben gezeigt, daß das Entknochen in diesen Bezirken ganz besonders schädliche Nebenwirkungen haben kann. Die eigenen Erfahrungen und Überlegungen andererseits lehrten, daß es gar nicht nötig ist, hier den Thorax zu entknochen.

Die 1. Rippe bereitet der Durchtrennung und teilweisen Resektion relativ die größte Schwierigkeit. Es ist darauf zu achten, daß man trotzdem möglichst weit nach der Wirbelsäule zu durchtrennt. Von der hinteren Kantenlinie bekommt man im Durchschnitte 3—5 cm, von der vorderen 2—3 cm frei und zur Durchtrennung. Falls die Lungenkuppe infolge Schrumpfung schon stark aus der oberen Apertur herausgezogen ist, kann man durch eine Apikolyse die Lunge aus der oberen Apertur herauslösen und zum Zusammenfallen bringen. Dann kann die Durchtrennung der 1. Rippe gespart werden.

Die 11. Rippe. Die 11. Rippe nehme ich im allgemeinen nicht heraus, weil es meist überflüssig ist. Die 11. Rippe ist so leicht beweglich, daß sie durch den starken Zug des Zwerchfelles, nach Durchtrennung der 10. Rippe sogleich und in den weiteren Wochen so weit wie es wünschenswert ist, in den Thorax hereingezogen wird. Andererseits nimmt eine Entfernung der 11. Rippe dem Zwerchfell einen wichtigen Halt. Wohl mag es ratsam sein, die 11. Rippe regelmäßig mit zu entfernen, wenn man sich mit so geringen Rippenstücken begnügt, wie dieses Sauerbruch bei seiner paravertebralen Resektion tut. Hat man aber in ausgedehnterer Weise die Rippen entfernt, dann ist es nicht nötig und oft nicht wünschenswert, auch noch die 11. Rippe herauszunehmen. Meine Röntgenbilder zeigen über allem Zweifel deutlich, wie glatt und klar die seitliche Begrenzungslinie des Brustkorbes auch dann verläuft, wenn man die 11. Rippe erhält und wie vollständig die unteren Partien dabei einsinken.

Die Interkostalmuskeln müssen mit Nerv und Gefäßen erhalten bleiben.

Wert ist auf die nachmalige Neubildung der Rippen in der veränderten Lage zu legen.



Nachoperationen. Nachoperationen an den Rippen sollten bei richtiger Technik nicht vorkommen. Ich muß immer wieder betonen, daß die Durchtrennung von Haut und Muskulatur den ernsthaftesten Teil des Eingriffes darstellt. Man soll von Beginn an so operieren, daß Nachoperationen nicht nötig sind. Dazu gehört aber ein Sich-Zeitnehmen.

Nur eine Form der Nachoperation möchte ich als zulässig bezeichnen. Es ist jene im Sinne Wilms, wenn man in einer zweiten Sitzung noch eine vordere Pfeilerresektion hinzunehmen will.

Verband und Naht. Der größte Wert ist auf eine sorgsame Naht der Muskulatur und der Faszien zu legen. Bei der Lokalanästhesie ist es ziemlich gleichgültig, ob man etwas schneller oder langsamer operiert. Die notwendige Menge Narkotikum mußte doch injiziert werden. Eine sorgsame Naht garantiert für später die beste Funktion der Thoraxmuskulatur.

Nachbehandlung. Sobald es der Zustand des Patienten erlaubt, ist mit vorsichtigen Bewegungsübungen zu beginnen. Der Patient muß bald im Bette aufsitzen und Übungen mit dem Arme ausführen. Sobald es möglich ist, den Kranken außer Bett zu bringen, soll man ihn anhalten, Gradhaltübungen auszuführen. Gerne lasse ich die Patienten dann eine leichte Last auf den Kopf nehmen, die Lendenwirbelsäule tief durchzudrücken und nun die Kopflast bald mit dem rechten, bald mit dem linken Arme halten und so umhergehen. Auf diese Weise wird die Muskulatur des Rückens und des Schultergürtels am besten geübt und am meisten dafür gesorgt, daß die Wirbelsäule gerade wird. Auf die Nachbehandlung ist größter Wert zu legen. Die Armbewegungen müssen völlig normal werden. Ich sehe die postoperative Skoliose, wie sie Hug beschreibt, als eine Folge fehlerhaften Operierens an.

Zum Schlusse soll noch kurz über die Indikation und die Ergebnisse der Operation berichtet werden. In späteren Aufsätzen werde ich über andere Methoden und manche sonstigen Einzelheiten zu sprechen haben.

Die Indikation zu der Thorakoplastik ist im allgemeinen die gleiche wie zur Anlegung des Pneumothorax artificialis. Der wesentlichste Unterschied ist darin gegeben, daß die Plastik im allgemeinen erst dort in Frage kommt, wo der Pneumothorax wegen Pleuraverwachsungen technisch nicht ausführbar ist.

Stets muß man bei der Überlegung, ob eine der beiden Grundformen der Lungenkollapstherapie durchzuführen ist, drei Fragen berücksichtigen:

a) Man muß entscheiden, ob die Erkrankung schwer genug ist, um einen operativen Eingriff überhaupt zu rechtfertigen. Glaubt man durch einfachere klinische Behandlung noch eine Heilung erreichen zu können, so ist jede Form chirurgischer Behandlung der Lungentuberkulose überflüssig, und zwar auch die Anwendung der viel zu häufig angelegten künstlichen Pneumothorax.

b) Man muß prüfen, ob die andere Seite gesund genug ist, um den Aufgaben der Atmung zu genügen. Aktive Prozesse der anderen Seite sind stets eine Kontraindikation gegen jede Form der Lungenkollapstherapie, erst recht gegen Anwendung einer Thorakoplastik. Daher ist eine sorgsame klinische und röntgenologische Untersuchung, wie auch oft eine längere Vorbeobachtung dringend geboten.

c) Endlich ist zu entscheiden, ob die Pleurablätter in breiterem Umfange verwachsen oder frei sind. Es muß vor der Thorakoplastik im Zweifelfalle

der Versuch gemacht werden, einen Pneumothorax anzulegen. Sind die Pleurablätter nicht verwachsen, so ist die schonendere Methode des Pneumothorax jedesmal vorzuziehen.

Selbstverständlich ist dann auch noch, wie bei jeder Operation, zu prüfen, ob der Allgemeinzustand und der Zustand der übrigen Organe noch gut genug ist, um überhaupt einen Eingriff irgendwelcher Art zu rechtfertigen. Trotz alledem wird ein gewisser Subjektivismus verbleiben. Nach allgemeiner Erfahrung werden daher auch die Statistiken des einzelnen Operateurs verschieden ausfallen, je nach der Art des Krankenmateriales, das ihm zur Verfügung steht, je nach der Art, wie er die Indikation stellt und endlich je nach dem Wunsche, ohne Rücksicht auf „Statistik", auch den schwersten Kranken so lange eine gewisse Chance zu geben, als keine strikte Kontraindikation vorliegt. Unterzieht man wesentlich solche Patienten der Thorakoplastik, die in relativ gutem Allgemeinzustande sich befinden, bei denen das Herz wenig geschädigt, keine sonstigen Komplikationen bestehen, und bei denen der tuberkulöse Prozeß im wesentlichen den Charakter zirrhotischer Schrumpfung trägt, so sinkt die Operationsgefahr auf ein Minimum herab; sie dürfte kaum mehr als 2% betragen.

Die Gesamtergebnisse sind bei einer richtig ausgeführten Thorakoplastik nach meiner Erfahrung etwa die gleichen wie bei der Pneumothoraxtherapie. Auch durch die Anlegung des Pneumothorax werden bekanntlich 20—25% auf die Dauer nicht wesentlich beeinflußt. Etwa bei 10—15% der Fälle kann man auch bei Pneumothoraxtherapie mit einer Verschlechterung der anderen Seite rechnen.

Demgegenüber aber steht die große Zahl höchst beachtenswerter Erfolge. Man kann mit etwa 30% Heilungen und wohl etwa auch mit gleicher Prozentzahl erheblicher Besserungen rechnen. Die durch die Operation erheblich gebesserten oder dauernd geheilten Patienten stellen einen höchst erfreulichen Gewinn dar, wenn man bedenkt, daß die Operation hauptsächlich bei schweren, ausgedehnten Formen von Lungentuberkulose mit schlechter Prognose in Frage kommt. Ausführlichere statistische Angaben werden demnächst in der neuen Auflage des Handbuches der Tuberkulose gebracht werden. Ebendort sind auch die Literaturangaben zu finden.

Die Thorakoplastik hat sich einen gesicherten Platz in der Medizin geschaffen, aber kaum von einer Operation gilt mehr der Satz: Si duo faciunt idem, non est idem. Eine Operation, die eine Umformung des Körpers geben soll, läßt sich nicht rein schematisch ausführen. Ein genaues Studium jedes einzelnen Falles ist nötig. Man muß auch eine genaue Vorstellung von dem Ziel und dem bewirkten Effekte der Rippenentnahme haben. Scheinbar kleine Differenzen in Lage und Ausdehnung der Rippenentnahme beeinflussen den endgültigen Effekt der Thoraxumformung ganz wesentlich, beeinflussen damit auch das klinische Resultat.

So bleibt denn eine Thorakoplastik eine Art bildhauerischer Leistung am lebenden Menschen.



(Aus dem Krankenhaus Davos. [Chefarzt: Dr. P. Schreiber].)

Beitrag zur Behandlung der Lungen-Tuberkulose mit extrapleuraler Thorakoplastik.

Von

Dr. **Hans Stöcklin,**
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 22. 2. 1922.)

Mit 8 Abbildungen am Schluß des Textes.

1. Einleitung.

Die extrapleurale Thorakoplastik bedeutet einen wesentlichen Fortschritt in der operativen Behandlung der Lungentuberkulose. Über die mit dem Verfahren erzielten Resultate sind erst wenige statistische Veröffentlichungen erfolgt. Es erscheint darum gerechtfertigt, den Erfahrungen und Dauererfolgen an einem größeren Material nachzugehen.

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf 100 Fälle von Lungentuberkulose, an denen 142 thorakoplastische Operationen vorgenommen wurden, und zwar mit wenigen Ausnahmen immer typisch paravertebral. Es handelt sich fast durchwegs um rein einseitige Erkrankungen. Nur bei einem kleinen Prozentsatz bestand auf der guten Seite ein längere Zeit beobachteter inaktiver Prozeß. Abgesehen von Pneumothoraxexsudaten lagen keine Pleurakomplikationen vor. Die chirurgische Behandlung von Lungentuberkulosen bei Komplikation mit mischinfiziertem Empyem bedarf bekanntlich ausgedehnterer und zumeist atypischer Eingriffe und wird in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt.

Die Patienten wurden alle von Dr. Schreiber in der Zeit vom Januar 1913 bis Ende 1920 operiert, und zwar $^3/_4$ davon im Krankenhaus Davos, der Rest auswärts, größtenteils im Sanatorium Schweizerhof (Chefarzt: Dr. H. Staub). Sie wurden der chirurgischen Behandlung durch die in Davos praktizierenden Lungenärzte zugeführt. Ich erachte es als meine Pflicht, bei dieser Gelegenheit für das große Entgegenkommen und die Liebenswürdigkeit aller Herren Kollegen, die zur Förderung der Arbeit ihr Material zur Verfügung gestellt haben, aufs verbindlichste zu danken.

Des besseren Verständnisses wegen ist es angezeigt, zunächst einige Punkte über das Wesen der Thorakoplastik im allgemeinen zu besprechen. Dabei

werden auch anatomische Erörterungen zu machen sein, um uns dadurch Einblick zu verschaffen in die Wirkungsbreite und natürlichen Grenzen des durch die Thorakoplastik erreichbaren Kollapses.

2. Begriff der Thorakoplastik, anatomische Bemerkungen, Technik.

Wie der Name sagt, liegt das Wesen der Thorakoplastik darin, den Thorax „plastisch" zu machen: Er und die darunter liegende Lunge sollen umgeformt und hauptsächlich verkleinert werden. Diese Verkleinerung wird immer durch eine Entknochung erreicht, nur die Art und Weise, wie sie vorgenommen wird, wechselt. Ursprünglich wurde die Thorakoplastik angewandt, um starre Empyemhöhlen durch Kollaps zu beseitigen. Im Laufe der Erfahrung ging man dazu über, unkomplizierte Lungentuberkulosen dieser Behandlung zu unterziehen. Estlander und Schede sind die Bahnbrecher der Thorakoplastik. Die eigentliche extrapleurale Thorakoplastik zur Behandlung von reinen tuberkulösen Lungenerkrankungen wurde von Quincke, Karl Spengler, Turban, Friedrich, Brauer und Wilms angewandt (Friedrich-Brauersche totale Entknochung der Brustwand, Wilmssche Pfeilerresektion).

Einen wesentlichen Ausbau hat die Methode durch Sauerbruch erfahren. Er nimmt den Thorax da in Angriff, wo am meisten Aussicht vorhanden ist, eine Einwirkung auf die in der großen Mehrzahl der Fälle zuerst und am meisten erkrankten Lungenpartien zu erzielen, nämlich paravertebral. Aus dem Studium des normalen Skelettes geht hervor, daß durch eine partielle Resektion der Rippe bei ihrer Verbindung mit dem Querfortsatz des Wirbels eine ausgedehnte Einengung der lateralen Thoraxpartie zu erzielen ist. Die intakten Querfortsätze der Wirbel verhindern aber einen wirksamen Kollaps der medialen Lungenteile. Da bekanntlich die meisten Kavernen im Gebiete zwischen innerem Skapularand und Wirbelsäule liegen oder durch den lateralen Kollaps nach Resektion der Rippen in diesen Raum gedrängt werden, ist a priori damit zu rechnen, daß nicht alle Kavernen zur Kompression gebracht werden können. Die durch Autopsie von Plastikfällen gewonnene Erfahrung stützt vollkommen diese theoretische Erwägung. Wer Gelegenheit hatte, die Brustsektion nach Formol-Härtung der Organe in situ vorzunehmen, weiß, daß der Kollaps der Lunge auf der resezierten Seite nicht immer in idealer Weise zustande kommt. Wir haben wiederholt gesehen, daß solche gehärteten Lungen zwar im ganzen eine sehr beträchtliche Verringerung ihres Volumens aufwiesen, daß aber die hintere mediale Lungenpartie, geschützt durch Wirbelkörper und Querfortsatz, in einer Breite von 4 bis 5 cm vollkommen unverändert war („toter Winkel"; siehe Plombenarbeit des Verfassers in der Zeitschrift für Tuberkulose, Band 35, Heft 4).

Dieselbe Erfahrung hat man gleichzeitig klinisch gemacht, als man zwar paravertebral resezierte, dabei aber die Rippen erst etwa 3 cm außerhalb des Querfortsatzes durchtrennte. Die Lunge wurde ungenügend beeinflußt und man mußte nachresezieren, d. h. die oft zu einer einheitlichen Platte verwachsenen medialen Stümpfe (manchmal mit Hammer und Meißel) bis an die Wirbelquerfortsätze entfernen. Sauerbruch hat anfänglich postuliert, daß lange





mediale Rippenstümpfe stehen bleiben sollen, damit der innere Skapularand vor diese eindringe und wie eine Pelotte die Lunge komprimiere. So hat auch Dr. Schreiber ursprünglich reseziert. Durch die eben erwähnten schlechten klinischen Erfahrungen belehrt, ging er aber bald dazu über, die Rippen ganz dicht am Querfortsatz, oft sogar mit dem lateralen Ende desselben, zu entfernen. Auch dann bleibt noch ein in seiner anatomischen Form unveränderter Lungenkeil bestehen. Nur durch totale Resektion des Wirbelquerfortsatzes und sogar eines Teiles des Wirbelkörpers könnte er beeinflußt werden. Praktisch kommt natürlich ein so heroisches Verfahren nicht in Erwägung. Lateralwärts erfolgt die Durchtrennung der Rippe soweit nach außen, als technisch möglich. (Sauerbruch reseziert heute im Gegensatz dazu nur ein kleines Stück.) Insbesondere wird darauf geachtet, die obersten Rippen recht ausgiebig zu entfernen. Im Durchschnitt werden von der ersten Rippe 6 bis 7 cm, maximal 9 cm, entfernt, die Ansätze der Musc. scaleni somit durchtrennt. Von der zweiten Rippe werden meist 10 cm, oft auch 12 bis 13, reseziert. Gegen die Mitte des Thorax wird die Resektion noch ausgedehnter, vielfach bis zu einer Länge von 16 cm. Nach unten zu werden dann wieder kleinere Stücke genommen. Im Prinzip entfernen wir immer die 11 obersten Rippen, und zwar in der Reihenfolge von unten nach oben und in Gesamtausdehnung von 110 bis 140 cm. Natürlich wird nicht schematisch verfahren, sondern die Ausdehnung der Resektion dem pathologischen Befund angepaßt.

Es wird als wichtig betrachtet, durch Pneumolyse der Spitze und der darunter liegenden hinteren und seitlichen Lungenpartien die Entspannung und den Kollaps des in der Regel hauptsächlich erkrankten Lungenbezirks zu vergrößern. Diese Ablösung bedeutet eine größere Belastung der ganzen Widerstandskraft des Patienten. Unangenehme Zufälle, wie Einreißen des Lungengewebes, sind nie vorgekommen. Auch eine Infektion des Wundgebietes durch bei der Pneumolyse etwa aus den Adhäsionen mobilisierte latente Keime dürften wir nicht öfters beobachten als andere Chirurgen (siehe Operationsmortalität).

Als Leitsatz für die Technik hat sich durch die Erfahrung folgendes bewährt: Möglichst große Rippenstücke gleich von Anfang an zu entfernen. Das Risiko für den Patienten wird zwar dadurch momentan erhöht, aber die wenig Aussicht versprechenden Nach- und Ergänzungsresektionen, die ja auch eine jeweilige Gefährdung bedeuten, werden auf ein Minimum beschränkt.

Nach diesen mehr allgemeinen Bemerkungen ist zur Technik nicht mehr viel beizufügen, zumal sie in Sauerbruchs Buch der Thoraxchirurgie ausführlich und mit vielen Bildern geschildert ist. Die Operation wird in Lokalanästhesie vorgenommen. Nur zweimal wurde Ätherchloroformnarkose angewandt. Die Rippen werden mit 1%iger Novokainlösung (auf 0,1 Novokain 0,00045 Adrenalinzusatz) durch Leitungsanästhesie mittels paravertebralen Einstichs unempfindlich gemacht. Für die Muskeln und die Haut wird eine ½%ige Novokainlösung verwandt. Von einem paravertebralen Hautschnitt aus (ca. 3 cm neben den Dornfortsätzen) wird der Brustkorb freigelegt. Die medialen Längsmuskeln werden tunlichst geschont, die lateralen Thoraxmuskeln von den Rippen gelöst. Es wird darauf gesehen, für die Resektion der ersten Rippe einen möglichst freien Zugang zu schaffen. Dann werden die Rippen mit Raspatorium und Doyenschem Haken subperiostal ausgeschält und mit

dem Shoemakerschen Instrument durchtrennt. Für die erste Rippe wird oft mit Vorteil die Schere von Rona oder das Sauerbruchsche Instrument angewandt. Zu lange mediale Stümpfe werden mit der Luerschen Knochenzange gekürzt. Wie schon oben bemerkt, erfolgt dann die Pneumolyse. Die Gefäßunterbindungen werden mit Katgut vorgenommen, ebenso die Muskelnähte. Der Katgut hat sich gegenüber der Seide vorteilhafter erwiesen, da er nicht zu den langwierigen Fadeneiterungen führt, wie wir sie öfters bei Verwendung von Seide gesehen haben. Die Gefäßversorgung geschieht äußerst peinlich. Die Wunde wird nur selten drainiert. Die Hautnaht erfolgt mit Seide. Zum Schlusse wird ein Heftpflasterkompressionsverband angelegt. Der Druck wird dem einzelnen Falle angepaßt. Die Operationsdauer beträgt für die untere Hälfte 30 bis 40 Minuten, für die ganze Plastik ca. 40 Minuten.

3. Operationsvorbereitung.

Nach den technischen Einzelheiten ist die Vorbereitung des Patienten vor dem Eingriffe noch zu besprechen. Am Vorabend wird der Darm entleert und die Nahrungszufuhr eingeschränkt. Nervöse Patienten erhalten ein Schlafmittel. Eine Vorbehandlung mit Digalen oder Kampfer wird nur ausnahmsweise durchgeführt. Als den Kernpunkt der Vorbereitung betrachten wir eine vollständige Expektoration. Schon am Vorabend wird dem Patienten die Wichtigkeit dieses Punktes klargemacht. Durch Solventien und Lagerung auf verschiedene Seiten (was der Patient meist selbst am besten kennt) soll die Lunge vom Auswurf nach Möglichkeit gereinigt werden. Am Operationsmorgen erhält er etwa 2 Stunden vor Beginn der Anästhesierung ein Solvens, um das während der Nacht angesammelte Sputum restlos zu entfernen. Früher wurde aus diesem Grunde die Operation erst in den Nachmittagsstunden vorgenommen. Es hat sich aber gezeigt, daß man bei richtiger Vorbereitung des Patienten ohne größere Gefahr am Morgen operieren kann.

Zur Unterstützung der Anästhesie wird präparativ Morphium, zumeist in Verbindung mit Skopolamin, subkutan injiziert. Eine Injektion erfolgt $^3/_4$ Stunde vor Beginn der Anästhesie, eine zweite $^1/_4$ Stunde vor derselben. Zur ersten wird immer 0,01 Morphium und 0,0003 Skopolamin gebraucht; zur zweiten meist ebenfalls, bei schlechtem Allgemeinzustand aber nur Morphium allein. Der Novokainverbrauch schwankt jetzt gewöhnlich zwischen 0,5 und 0,7 Gramm. Früher wurde bis zu 1,2 Gramm eingespritzt. Es muß zugegeben werden, daß diese erheblichen Dosen von Alkaloiden den Patienten schädigen können. Wir sehen oft nach der Operation Erbrechen und Kollapszustände von wechselnder Intensität. Wieviel dabei auf Rechnung der Medikamente allein und wieviel auf den Operationsschock zu setzen ist, kann natürlich nicht genau auseinander gehalten werden. Bei einem Falle, der mehrere Stunden p. o. ad exitum kam, dürfte es sich um eine medikamentöse Intoxikation gehandelt haben. Bei einem zweiten Falle, der ebenfalls bald nach der Operation starb, ist der Verdacht auf Vergiftung nicht unbegründet.

Während der Operation hat sich bei schlechtem Puls Kampfer als sehr wirksam erwiesen.



4. Behandlung nach der Operation.

Nach Vollendung der Operation beginnt eigentlich erst die kritische Zeit, deren glücklicher Verlauf von der Energie des Patienten und dem ruhigen Urteil des Arztes weitgehend abhängt.

Im günstigen Falle ist eigentlich nur der spontane und Expektorationsschmerz zu lindern. Sogar Kardiotonika sind oft nur in geringen Dosen nötig. Die fast immer zu beobachtende Erhöhung des Pulses und der Temperatur klingt nach wenigen Tagen zur Norm ab.

Im Gegensatz dazu steht der Fall, bei dem sich gleich nach der Operation ein schwerer Kollapszustand, aus dem der Patient nicht mehr oder nur vorübergehend herausgebracht werden kann, einstellt. Nach mannigfaltigen Bemühungen kommt es unaufhaltsam zum letalen Ausgang.

Zwischen diesen beiden Extremen liegen die Fälle, die nur bedingt glatt verlaufen. Diese Kategorie stellt große Anforderungen an die Erfahrung des nachbehandelnden Arztes und des Pflegepersonals. Von folgenden Seiten drohen Komplikationen:

Herz: Natürlich bietet eine geeignete Auswahl der Fälle die beste Prophylaxe gegen diese nur mit wenig Aussicht auf Erfolg zu bekämpfende Komplikation. Die Grenze zwischen operabel und inoperabel kann aber nach menschlichem Ermessen nicht immer mit Sicherheit abgesteckt werden. Die richtige Beurteilung des Falles vor der Operation ist direkt proportional der Erfahrung des behandelnden Arztes.

Fast bei allen Fällen injizieren wir p. o. Kampfer, meist auch Digalen und oft Koffein, wenn nötig, geben wir auch Sauerstoff. Außerdem wird gleich ein Tropfklistier oder bei erwünschter rascher Wirkung eine Subkutaninfusion appliziert. Die Dosis der Medikamente und die Dauer ihrer Verabreichung richtet sich nach dem speziellen Falle.

Wunde: Schon gleich nach der Operation kann sich eine Wundkomplikation in Form einer Nachblutung zeigen. Sie wird begünstigt durch die nach der Adrenalinwirkung einsetzende Gefäßerschlaffung. So können kleine Gefäße, die während der Operation maximal kontrahiert waren, erst nachher zu bluten anfangen. Dies gilt besonders für die parenchymatöse Blutung aus den Geweben, hauptsächlich aus dem Periost. Auch die bei vielen Patienten vorhandene venöse Stauung und die brüsken Druckschwankungen beim Husten können eine Nachblutung hervorrufen. Therapeutisch genügen in der Regel die bekannten Styptika. In der Mehrzahl verwenden wir i. v. injizierte hypertonische Kochsalzlösung. Als mechanisches Hilfsmittel kommt eine Verstärkung der Wundkompression durch den Verband in Frage, verbietet sich aber oft wegen der Beengung der anderen Lunge und der Belastung des Herzens.

Als spätere Wundkomplikation zeigt sich manchmal ein Hämatom. Es wird durch Punktion mit Hilfe des Potains und der Wassersaugpumpe entleert. Oft bildet es sich wieder nach, ohne daß man von einer eigentlichen Nachblutung sprechen könnte, was durch den sehr geringen Hämoglobingehalt bewiesen wird (vielfach nur 5 bis 10 Striche nach Sahli). Erst nach mehrmaliger Punktion kommt es in seltenen Fällen zum Stillstand der Flüssigkeitsbildung. Man ist also berechtigt, in solchen Fällen eher von einem Serom als von einem Hämatom



zu sprechen. Die Ätiologie dieser Sekretion dürfte in der mechanischen Reizung der oft ziemlich nackt vorliegenden Pleura parietalis zu suchen sein. Der vorhandene Bluterguß ist wohl auch als Reizursache zu betrachten.

Erweist sich ein Hämatom als infiziert, so muß es eröffnet und drainiert werden. Bei 8 Fällen kam es zur Infektion der ganzen Wundhöhle. Drei Patienten erlagen der Infektion. Bei einem wurde später von der Operationshöhle aus eine Kaverneneröffnung vorgenommen und so wenigstens bezüglich des Allgemeinbefindens der Zustand vor der Operation erreicht. Die vier übrigen überstanden die Komplikation. Außer Thoraxflattern bei einem Kranken zeigten sich keine nachteiligen Folgen. Über die Herkunft der Infektionserreger gehen die Ansichten auseinander. Bei zwei von den oben erwähnten Wundinfektionen muß wohl eine Akne verantwortlich gemacht werden. Ein Patient hat sich mit den Fingern die Wundnaht aufgekratzt. Bei den vier anderen ist ungewiß, ob die Ätiologie auf latente Keime in den Adhäsionen oder auf Fehler in der Asepsis zurückzuführen ist; die letzte Ansicht dürfte wohl am meisten Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Als ganz geringe, oft aber recht langwierige Wundkomplikation hat sich bei Verwendung von Seide in einzelnen Fällen eine solitäre oder multiple Fadeneiterung gezeigt. Um sie zu vermeiden, verwenden wir jetzt für die tiefen Nähte Katgut. In der Regel wechseln wir den Verband erst nach 8 Tagen. Erscheint aber eine Untersuchung des Patienten oder eine Inspektion des Wundgebietes vorher angezeigt, so wird natürlich der Verbandwechsel früher vorgenommen.

Sputum: Auch hier bildet die Prophylaxe die beste Behandlung. Als solche betrachten wir eine vollständige Expektoration vor der Operation. Nachher wird sie erleichtert mit Solventien, manuelle Kompression der sehr beweglichen operierten Seite durch erfahrenes Pflegepersonal und durch Linderung der Schmerzen mit Morphium. Es ist häufig nötig, dem Patienten die Gefährlichkeit einer Sputumretention klarzumachen und ihn durch Zuspruch zu energischem Aushusten zu bewegen, insbesondere, da in den ersten Tagen nach der Operation die Sputummenge oft enorm vermehrt ist. Im allgemeinen darf als sicher gelten, daß die Aspirationsgefahr um so geringer ist, je mehr Energie der Patient aufbringt.

Die Ansichten über die Häufigkeit der Sputumaspiration sind geteilt. Zweifellos kann man kleine Aspirationen mit geringer Temperaturerhöhung und Lokalbefund oft beobachten, dagegen ist die Mortalität infolge Aspirationspneumonie seltener als der primäre Herztod. Bei guter Verfassung des Patienten muß auch nicht jede Aspiration deletär wirken. Die Aspirationsgefährdung durch Narkose ist nach unserem Material kaum zu beurteilen, da nur zweimal Äther-Chloroformnarkose in Anwendung kam. Nachteilige Folgen haben wir dabei nicht beobachtet.

Im Gegensatz zur Sputumaspiration ist das klinische Bild bei reiner Retention harmloser. Oft zwar sehen wir einen raschen Anstieg von Temperatur und Puls, dagegen wird die schwere Dyspnoe und bedrohliche Schädigung des Allgemeinzustandes vermißt. Im weiteren Verlaufe zeigt sich die Ungefährlichkeit der reinen Auswurfverhaltung noch deutlicher. Mit Einsetzen der Expektoration fällt das Fieber ab. Die Temperatur steigt zwar oft an den folgenden Tagen abends noch an, ebenso wie das Sputum in der Regel noch eine Zeitlang an Menge



vermehrt sein kann. Das Allgemeinbefinden bessert sich aber rasch. Die Sputumverhaltung ist also nur gefährlich, weil sie das Entstehen einer Aspiration begünstigt. Im übrigen siehe Indikation zur ein- und zweizeitigen Operation (Abschnitt 7, Operationsmodus).

Embolie: Auch bei der Thorakoplastik ist, wie nach jedem größeren chirurgischen Eingriff, mit der Möglichkeit einer Thrombusembolie zu rechnen. Vielleicht kann ihr bis zu einem gewissen Grade durch frühzeitige Mobilisation des Patienten begegnet werden. Wir sehen deshalb darauf, den Operierten bald zur ersten körperlichen Übung auf den Nachtstuhl zu bringen.

Nieren: Nach der Operation ist die Nierenfunktion zu überwachen und, wenn nötig, therapeutisch anzuregen. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei auf Abschnitt 6 verwiesen.

Pneumothorax: Ein bei der Operation noch bestehender Pneumothorax, dessen Druckverhältnisse nicht indifferent sind, bedarf sehr sorgfältiger Überwachung. Früher wurde regelmäßig vor dem Eingriff der Druck im Pneumothorax durch Gasentnahme reduziert. Mit zunehmender Erfahrung hat sich als schonenderes Verfahren bewährt, einige Zeit über den gewöhnlichen Nachfüllungstermin zu warten und die Operation ohne vorherige Punktion des Pneumothorax vorzunehmen. Da es sich in den zur Operation kommenden Pneumothoraxfällen um ungenügend beeinflußte Kavernen handelt, wird vermieden, durch brüske Druckschwankung das Spannungsgleichgewicht der Kaverne zu stören. Wir konnten nämlich erleben, daß die Gasabpunktion auf dem Operationstisch prompt gefolgt war von einem intensiven Reizhusten, der den Patienten und den Operationsverlauf allenfalls mehr störte als ein Überdruck im Pneumothorax. Einen Einriß der oft papierdünnen Pleura während der Operation haben wir nie beobachtet. Dagegen ist bei einem Falle, bei dem die Wundhöhle vereiterte, nachträglich die Pleura spontan perforiert und infiziert worden. Der Patient ging zugrunde. Im übrigen siehe Besprechung des Pneumothorax in Abschnitt 6.

5. Operationsmortalität.

Im Anschluß an die Besprechung der Komplikationsmöglichkeiten erscheint es angebracht, die Statistik über die Operationsmortalität folgen zu lassen. Es mag vorausgeschickt werden, daß hierin alle diejenigen Fälle miteinbezogen sind, bei denen der schlechte Ausgang in irgendeinem direkten Zusammenhang mit der Operation steht. Auf diese Weise ergibt sich eine Gesamtoperationsmortalität von 24%. Wir können die Todesfälle nach folgenden Gesichtspunkten gruppieren:

I. Nach dem Operationsmodus:

Einzeitige ganze Plastik: 11 Todesfälle auf 38 Operierte . . . . = 29 %

Als Ursachen kommen in Betracht:

Primärer Herztod, sofort bis 11 Tage nach der Operation (bei Adipositas, nach langem Fieber, bei schlechtem Allgemeinzustand) 6

Wundinfektion, 33 Tage, resp. 11 Wochen nach der Operation 2

Aspirationspneumonie der guten Seite, 5 Tage nach der Operation . . . 1

Medikamentöse Intoxikation, wenige Stunden nach der Operation (bei Herzdegeneration) 1

Nephritis, 6 Tage nach der Operation 1



Untere Plastik: 6 Todesfälle auf 36 Operierte . . . . = 16,6%

Als Ursachen kommen in Betracht:

Primärer Herztod bei schlechter anderer Seite, 11 bzw. 25 Tage nach der Operation 2

Hämoptoe aus der operierten Seite mit nachfolgender Aspirationspneumonie 28 bzw. 40 Tage nach der Operation 2

Aspirationspneumonie der operierten Seite, 53 Tage nach der Operation 1

Aspirationspneumonie und Tuberkulose der nicht operierten Lunge, 23 Tage nach der Operation 1

Obere Plastik bei zweizeitiger Operation: 4 Todesfälle auf 28 Operierte = 14,3%

Als Ursachen kommen in Betracht:

Primärer Herztod nach langem Fieber, 1 Stunde resp. 3 Tage nach der Operation 2

Thrombus-Embolie, 1 Tag nach der Operation 1

Aspirationspneumonie auf der operierten Seite, 25 Tage nach der Operation 1

Obere Plastik bei bestehendem Pneumothorax: 3 Todesfälle auf 20 Operierte . . . . = 15 %

Als Ursachen kommen in Betracht:

Primärer Herztod nach langem Fieber, 2 Tage nach der Operation . . . 1

Wundinfektion, 18 Tage nach der Operation 1

Thrombus-Embolie, 17 Tage nach der Operation 1

II. Nach der Todesursache:

Primärer Herztod und Intoxikation 12 Fälle von 24	= 50 % der	Gesamtmortalität.
	= 12 „ „	Gesamtpatientenzahl.
	= 8,5 „ „	Gesamtoperationszahl.
Aspirationspneumonie 5 Fälle von 24	= 20,8 „ „	Gesamtmortalität.
	= 5 „ „	Gesamtpatientenzahl.
	= 3,5 „ „	Gesamtoperationszahl.
Wundinfektion 3 Fälle von 24	= 12,5 „ „	Gesamtmortalität.
	= 3 „ „	Gesamtpatientenzahl.
	= 2,1 „ „	Gesamtoperationszahl.
Thrombus-Embolie 2 Fälle von 24	= 8,3 „ „	Gesamtmortalität.
	= 2 „ „	Gesamtpatientenzahl.
	= 1,4 „ „	Gesamtoperationszahl.
Nephritis 1 Fall von 24	= 4,16 „ „	Gesamtmortalität.
	= 1 „ „	Gesamtpatientenzahl.
	= 0,7 „ „	Gesamtoperationszahl.

III. Nach dem Zeitpunkt:

Innerhalb des ersten Tages 4 Fälle . . . . = 16,66% der Gesamtmortalität.

Innerhalb des zweiten bis siebten Tages 6 Fälle . = 25 „ „ „

In der zweiten und dritten Woche 6 Fälle . . . = 25 „ „ „

Innerhalb der vierten bis elften Woche 8 Fälle . . = $33^1/_3$ „ „ „

IV. Nach der Seite:

Rechts 14 Todesfälle von 43 Operierten . . . . = 32,5 % der rechtsseitigen Fälle.

Links 10 „ „ 57 „ . . . . . = 17,5 „ „ linksseitigen „

V. Nach früherer Kollapstherapie (Pneumothorax und Paraffinplombe):

9 Todesfälle von 44 Operierten . . . . = 20,4 % der vorbehandelten Fälle.

6. Besprechung der Fälle nach dem Charakter ihrer Erkrankung und der Eignung zur Operation.

Bei unseren Fällen handelt es sich mit ganz geringen Ausnahmen um schwere kavernöse Erkrankung einer Lunge. Bei allen Kranken waren vorher andere

therapeutische Maßnahmen mit nur zeitweiligem oder ganz ungenügendem Erfolge vorgenommen worden.

Bezüglich der Seite der Erkrankung lassen sich folgende Erhebungen machen: Rechtsseitige Fälle 43. Davon starben an der Operation 14 = 32,5% und wurden geheilt 14 = 32,5%. Linksseitige Fälle 57. Davon starben an der Operation 10 = 17,5% und wurden geheilt 23 = 40,4%. In Kommentierung dieser Zahlen, die ja zugegebenermaßen auch zufällig sein können, ist zu bemerken, daß entgegen einer weit verbreiteten Auffassung von der größeren Gefährlichkeit der Operation auf der linken Seite das gerade Gegenteil zutrifft. Es scheint also, daß die Gefahr für das Herz weniger davon abhängt, ob der Eingriff näher oder ferner von ihm vorgenommen wird, als wieweit es einer Beengung sich entziehen kann. Die rechte Seite, die nicht schon physiologisch durch das Herz eingeengt ist, bietet bei linksseitiger Operation dem Ausweichen des Herzens mehr Raum als umgekehrt die linke. Außerdem wird bei linksseitigen Operationen die kleinere Lunge ausgeschaltet, was sowohl bezüglich der Gefährlichkeit der Operation als auch für die Heilung selbst günstigere Aussichten bietet. Bei der Heilung nach Thorakoplastik spielt bekanntlich die Nachschrumpfung eine große Rolle. Das Herz wird leichter nach links als nach rechts verzogen und das linke Zwerchfell bietet wohl aus anatomischen Gründen einem Narbenzuge der Lunge weniger Widerstand als das rechte. Es dürfte interessant sein, die Richtigkeit obiger Ausführungen an einem größeren Materiale nachzuprüfen, zumal sich für die Praxis ergeben würde, daß bei Fällen mit schwerer linksseitiger Erkrankung, bei denen wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Patienten Bedenken bestehen, die Operationschancen besser sind als umgekehrt bei rechtsseitiger Erkrankung.

Nach dem Geschlechte der Operierten läßt sich folgende Aufstellung machen:

Männer = 62,	davon an der Operation gestorben	15 = 24,1%
	geheilt	20 = 32,2 ,,
Frauen = 38,	davon an der Operation gestorben	9 = 23,6 ,,
	geheilt	17 = 44,7 ,,

Zusammenstellung nach dem Lebensalter:

Es standen bei der Operation im

2. Dezennium 6 Patienten,	
davon an der Operation gestorben	1 = 16,6%
geheilt	2 = 33,3 ,,
3. Dezennium 47 Patienten,	
davon an der Operation gestorben	13 = 27,6 ,,
geheilt	16 = 34 ,,
4. Dezennium 35 Patienten,	
davon an der Operation gestorben	8 = 22,8 ,,
geheilt	13 = 37,1 ,,
5. Dezennium 11 Patienten,	
davon an der Operation gestorben	2 = 18,1 ,,
geheilt	6 = 54,5 ,,
6. Dezennium 1 Patient.	

Nach dieser Statistik bietet die Operation auch noch gute Heilungsaussichten bei Patienten im 5. Dezennium. Im allgemeinen wird als oberste Grenze für die Ertragung der Operation das 40. Lebensjahr betrachtet. Bei gutem

Allgemeinzustand bildet aber auch ein höheres Alter keine absolute Kontraindikation. Als praktischer Leitsatz hat sich die Regel bewährt, dasjenige Alter, das man dem Patienten nach seinem Aussehen zuschreibt, als maßgebend anzusehen.

Neigung zu Blutungen: 42 Patienten hatten längere oder kürzere Zeit vor der Operation schwere Hämoptoen durchgemacht. Während einer Blutung ist natürlich die Vornahme einer Thorakoplastik ausgeschlossen. Unter der Operation selbst trat trotz intensiver Manipulation an der Lunge nie eine Hämoptoe auf. Dagegen starben 2 Patienten ca. 4 Wochen nach der unteren Plastik bei zweizeitigem Vorgehen infolge von Lungenblutung. Es war bei beiden zu einer Reizung des Hauptherdes (Oberlappenkaverne) gekommen. Die Sputummenge wurde zunächst enorm vermehrt, dann erfolgte eine Hämoptoe, die bei beiden infolge Aspirationspneumonie auf der gesunden Seite ad exitum führte. Bei zwei anderen Fällen traten nach der unteren Plastik Hämoptoen ohne schwere Folgen auf. Alle vier Patienten hatten schon vor der Operation wiederholt Blutungen durchgemacht. Wir werden auf diesen Punkt noch bei der Besprechung des Operationsmodus zurückkommen.

Was die „gesunde" Seite betrifft, so war sie entweder ganz frei von tuberkulösen Herden oder es bestand ein während längerer Zeit beobachteter geringfügiger und inaktiver Prozeß. Bei zwei Patienten lagen kleine Spitzenkavernen vor. Während der eine Patient wohl deswegen der Operation erlag, ist der andere seit einem Jahre geheilt. Über die Prognose bezüglich der Lokalisation eines Krankheitsherdes auf der gesunden Seite dürfte es schwer sein, bestimmte Angaben zu machen. Wahrscheinlich bildet ein ausgesprochener Unterlappenbefund, besonders wenn er vom Hilus ausgeht, eher eine Kontraindikation als eine leichte Spitzenaffektion. Sauerbruch führt in letzter Zeit eine Phrenikotomie bei zweifelhafter „guter" Seite vorher aus und ermißt die Belastungsgrenze der guten Lunge nach ihrem Verhalten danach. Eine deutliche Reaktion bildet eine Kontraindikation für eine Thorakoplastik (Testoperation). Da an unserem Material Phrenikotomien nicht vorgenommen wurden, habe ich keine persönliche Erfahrung über das Verfahren. Es erscheint mir aber zweifellos als bester Prüfstein für den Zustand der „gesunden" Lunge. Außerdem bietet es den Vorteil, durch Besserung des Lokalbefundes und des Allgemeinzustandes den Patienten für die Thorakoplastik vorzubereiten oder ihm sogar eine solche zu ersparen.

Ebenfalls im Sinne einer Auswahl bei zweifelhaften Fällen ist der künstliche Pneumothorax zu betrachten: Unter der Wirkung eines auch nur partiellen Pneumothorax (der zur vollständigen Kollabierung des Hauptherdes einer Kombination mit Plastik bedürfte) kann eine bezüglich ihrer Inaktivität zweifelhafte „gesunde" Lunge sich so rapid verschlechtern, daß eine Thorakoplastik von vornherein nicht mehr in Frage kommt.

Im übrigen steht dem vor der Operation behandelnden Arzte die Kompetenz über die Beurteilung der guten Lunge zu.

Wenn wir eine Auslese unter sämtlichen Fällen in dem Sinne treffen, daß wir die beiden Extreme „gut" und „schlecht" und den Rest für sich statistisch zusammenstellen, so lassen sich die Operationschancen nach dem Gesamtzustand cum grano salis ziffernmäßig angeben.



Zu der Kategorie der schlechten Fälle rechnen wir solche Patienten, die eine schwere Erkrankung einer ganzen Lunge aufwiesen und bei denen die andere auch leicht erkrankt war, die seit Monaten andauernd unter hektischem Fieber gelitten hatten und deren Allgemeinzustand intensiv toxisch geschädigt war. Nach menschlichem Ermessen mußten diese Kranken in absehbarer Zeit ihrer Tuberkulose erliegen. Kurz, es handelt sich um diejenigen Fälle, wo eine Operation nur als ultima ratio in Frage kam.

Den Gegensatz bilden die guten Fälle. Diese hatten sich durch vorhergehende Kuren sowohl allgemein erholt als auch lokal gebessert, ohne aber eine Heilung und Arbeitsfähigkeit erreicht zu haben. Noch vorhandene Kavernen mit positivem Bazillenbefund im Sputum, bei einigen auch zeitweise auftretende Hämoptoen, bildeten die Hauptindikation zur Operation. Die Temperatur war zumeist normal oder nur wenig und für kurze Zeit erhöht und die allgemeine Körperbeschaffenheit war gut, so daß bezüglich der Ertragungsfähigkeit der Operation keine Bedenken bestanden. Es sind also diejenigen Patienten, bei denen das spontane oder das durch therapeutische Maßnahmen geförderte Heilungsbestreben am toten Punkte angelangt war.

Die dritte Kategorie wird von den restierenden Fällen gebildet. Diese sind also bezüglich Lokalbefund, Allgemeinzustand, Fieber und seiner Dauer durchwegs besser als die unter der ersten, aber schlechter als die unter der zweiten Kategorie.

Zur ersten Kategorie (schlechte Fälle, ultima ratio-Operationen) müssen wir 17 Operierte zählen. Davon starben an der Operation $10 = 58{,}8\%$ und wurden geheilt $2 = 11{,}7\%$.

Zur zweiten Kategorie (gute Fälle) sind 44 Fälle zu rechnen. Davon starben an der Operation $5 = 11{,}3\%$ und wurden geheilt $24 = 54{,}5\%$.

Der Rest von 39 Kranken bildet die dritte Kategorie. Davon starben an der Operation $9 = 23\%$ und wurden geheilt $11 = 28{,}2\%$.

Tuberkulöse Komplikationen: Bei Anzeichen einer manifesten Darmtuberkulose wurde eine Thorakoplastik nicht vorgenommen. Dagegen litten mehrere Patienten an toxischen Darmstörungen, die oft eklatant bei günstiger Beeinflussung der Lungenerkrankung und des allgemeinen Zustandes verschwanden.

Bei einer großen Anzahl der Patienten lag Komplikation mit Kehlkopftuberkulose vor. Nach Heilung der Lungenerkrankung besserte sich jeweilen auch die Larynxtuberkulose. Bei vielen Patienten heilte sie spontan aus. Bei anderen war spezialärztliche Behandlung nach der Thorakoplastik endlich erfolgreich. Wir konnten auch hier beobachten, daß die Aussichten für die spontane Heilung der Kehlkopftuberkulose im allgemeinen in direktem Zusammenhange mit Menge und Bazillengehalt des Sputums steht.

Eine Patientin, die seit Jahren geheilt im Tieflande lebt, litt außer an Kehlkopf- und Kniegelenkstuberkulose an einseitiger Nierentuberkulose, die sieben Monate nach der Thorakoplastik mit Erfolg operativ behandelt wurde. Rein einseitige Nierentuberkulose bildet demnach keine absolute Kontraindikation.

Zustand der Nieren: Wir kommen nun zur Beurteilung der Nieren bezüglich etwa vorhandener Nephrose oder Nephritis. Um schwere postoperative Nierenkomplikationen nach Möglichkeit zu vermeiden, sollten bei Albuminurie



die zur Operation bestimmten Patienten einer Nierenfunktionsprüfung (wie sie im Sanatorium Schweizerhof öfters vorgenommen wird) unterzogen werden. Es dürfte aber oft schwierig sein, einen sicheren Entscheid über die Leistungsfähigkeit der Nieren zu treffen. Sogar die Differenzierung, ob eine eigentliche Nephritis vorliegt, ist nicht immer leicht, da ein Kardinalsymptom, die Blutdruckerhöhung, sich infolge tuberkulo-toxischer Myokardschädigung der Diagnose entziehen kann. Da es ferner bekannt ist, daß bei Lungentuberkulösen Albuminurien oft als toxische Nephrosen zu betrachten sind, und somit Aussicht auf Besserung zu erwarten ist, wenn die Lungenerkrankung günstig beeinflußt werden kann, wird die Frage noch weiterhin kompliziert. Unter unseren 100 Fällen waren verschiedene mit Albuminurien.

Ein Patient, der einen Eiweißgehalt bis 1‰ aufwies, hat prompt nach der Operation das Albumen verloren.

Bei einem anderen Patienten erschien, in der Annahme einer toxischen Nephrose, die Thorakoplastik nicht kontraindiziert. Die Nieren versagten aber nach der Operation gänzlich und Patient ging zugrunde.

Ein dritter Fall zeigte erst etwa 14 Tage nach zweizeitiger Operation eine Albuminurie bis 1‰. Eine Gefährdung des Patienten bestand dabei nicht. Bei einer kleinen Anzahl von Operierten kam es im Anschluß an den Eingriff zu einer leichten Albuminurie, die wohl in der Mehrzahl der Fälle als Zeichen einer toxischen Nierenreizung gedeutet werden muß. Sicher trifft diese Annahme zu bei Wundkomplikationen. In der Mehrzahl bilden sich die Nierenerscheinungen mit Besserung des Lokalbefundes und Allgemeinzustandes zurück. Oft ist eine leichte Albuminurie, in Verbindung mit dem übrigen Harnbefund, als Zeichen einer Stauung zu deuten. Daß die Stauung in den ersten Tagen nach der Operation vermehrt ist und somit auch die Erscheinungen von seiten der Nieren ausgesprochener werden, bedarf keiner weiteren Erklärung. Es dürfte jedoch schwierig sein, im speziellen Falle zu unterscheiden, was auf Rechnung der toxischen und der Stauungskomponente zu setzen ist.

Es geht aus diesen Ausführungen über die Rolle, welche die Nierenfunktion bezüglich der Ertragungsfähigkeit der Operation spielt, so viel hervor, daß hier die Indikationsstellung nicht immer leicht ist. Auch wenn mit Sicherheit eine tuberkulo-toxische Albuminurie angenommen werden muß, entzieht es sich unserer Kenntnis, ob die schon geschädigten Nieren zunächst die Belastung durch den Operationsschock und die infolge des plötzlichen Lungenkollapses vermehrte Toxinausschwemmung aushalten werden. Jedenfalls bildet das Kapitel der Nierenfunktion bei Thorakoplastik ein Gebiet, das durch experimentelle Untersuchung noch sehr zu fördern ist. Symptome von Amyloidniere, insbesondere bei gleichzeitig bestehenden Erscheinungen, die für amyloide Degeneration anderer Organe (Darm, Leber usw.) sprechen, bilden eine absolute Kontraindikation.

Zustand des Herzens: Aus der Statistik über die Operationsmortalität geht hervor, daß der Zustand und die Leistungsfähigkeit des Herzens für die Auswahl zur Thorakoplastik der weitaus wichtigste Punkt ist. Es entzieht sich meiner Kenntnis, ob bei einem vitium cordis schon eine Thorakoplastik mit gutem Erfolge vorgenommen wurde. Unter unseren Fällen befindet sich keines. Es sind auch nicht die Patienten mit Herzfehler, die der Beurteilung



Schwierigkeiten bereiten, sondern diejenigen, wo die Leistungsfähigkeit des Myokards zweifelhaft erscheint. Bei mehreren Fällen, die der Operation zum Opfer fielen, ließen sich bei der Sektion alte degenerative Veränderungen am Herzen nachweisen. Bei einem lag eine totale Synechia pericardii vor. Intra vitam werden die gewöhnlichen Methoden angewandt, um die Belastungsgrenze des Herzens festzustellen: Pulsbeschaffenheit und Frequenz, Blutdruckmaximum und -minimum. Wir sind in letzter Zeit dazu übergegangen, bei den zur Plastik vorgesehenen Fällen vor der Operation eine Blutdruckprüfung vorzunehmen. Bestimmte Resultate, die für absolute Kontraindikation sprechen, lassen sich nach unseren Erhebungen noch nicht angeben.

Bei einem Kranken mit Arythmia gab das Elektrokardiogramm guten diagnostischen Aufschluß, indem die Annahme einer rein nervösen Reizleitungsstörung erhärtet werden konnte. Sie wurde nicht als Kontraindikation betrachtet; der Patient ertrug die Operation gut und ist seit Jahren geheilt. Vielleicht dürfte das Elektrokardiogramm auch in anderen zweifelhaften Fällen zur Klärung herbeizuziehen sein, ebenfalls die Funktionsprüfung nach Katzenstein.

Übrigens ist für die Bewertung des Herzens ebensosehr wie Puls, Blutdruck und andere diagnostische Hilfsmittel die allgemeine Körperbeschaffenheit des Patienten wichtig. Es ist bekannt, daß sehr fette Kranke, die bei langer Ruhekur sich ein enormes Fettpolster angemästet haben, für den Eingriff weniger geeignet sind als schmächtige, worunter allerdings nicht durch Kachexie reduzierte zu verstehen sind. Ferner ist auf die anamnestische Erhebung von monate- und jahrelang dauerndem Fieber großer Wert zu legen. Das Fieber ist ein Indikator für die toxische Konzentration. Die toxische Schädigung des Myokards dürfte danach im allgemeinen direkt proportional der Dauer des Fiebers sein. Wichtig ist auch, ob der Patient früher eine syphilitische Infektion durchgemacht hat und ob abusus nicotini et alcoholi vorliegt, da bekanntlich diese drei Gifte eine Schädigung des Herzens und des Gefäßsystems herbeiführen.

Alles in allem soll zur Stellung der Indikation für die Operation beim einzelnen Falle wohl eine Prüfung der oben erwähnten Organe vorgenommen werden. Der endgültige Entscheid wird aber oft mit Recht nach dem Gesamteindruck, den uns der Patient macht, getroffen. Jeder in Thorakoplastik Erfahrene weiß allerdings wieder, daß ihn die gefühlsmäßige Bewertung dann und wann im Stiche gelassen hat. Wir erleben Überraschungen nach beiden Seiten, was kein Wunder ist, da sich unserem menschlichen Ermessen die Möglichkeit von zufälligen Komplikationen entzieht.

Frühere Kollapstherapie: Noch auf einen anderen wichtigen anamnestischen Punkt möchte ich zu sprechen kommen. Es betrifft dies eine allenfalls früher durchgeführte andersartige Kollapstherapie. Von unseren 100 Patienten waren 4 früher mit extrapleuraler Pneumolyse und Paraffinplombierung behandelt worden. Bei 40 bestand während einigen Monaten bis 6 Jahren ein künstlicher Pneumothorax. Beim Zeitpunkt der Operation hatten 30 Patienten noch einen partiellen Pneumothorax. Es sind nur diejenigen gezählt, bei denen es sich um einen einigermaßen wirksamen Pneumothorax handelte.



A priori ist anzunehmen, daß durch diese frühere Behandlung der ganze Organismus und die Thoraxorgane im besonderen gleichfalls präpariert wurden, um nachher eine so schwere Belastung, wie sie die Thorakoplastik darstellt, besser aushalten zu können. Im Gegensatz dazu bewegen sich bei den nicht vorbehandelten, zur Thorakoplastik kommenden Patienten die anatomischen Veränderungen nur in einer Richtung und erleiden durch die Operation einen plötzlichen (und dadurch oft lebensbedrohlichen) Umschlag in die gegenteilige. Anders beim Pneumothorax. Hier ist ein großer Respirationsbezirk schon ausgeschaltet und das Herz quasi trainiert, um Lageänderungen und Druckschwankungen aushalten zu können. Zudem bewirkt der Reiz, den das Gas im Laufe der Zeit auf die Pleura ausübt (mit individuellen Unterschieden) schließlich eine Stabilisierung des Mittelfells und damit des Herzens. Insbesondere tritt diese Tatsache in Erscheinung, wenn es zur Exsudatbildung im Pneumothorax gekommen war. Es ist sicher, daß dadurch ein vorher labiles Mediastinum versteift wird, so daß es nach der operativen Mobilisation des Thorax weniger leicht zur Verschiebung des Herzens und des Mediastinums mit den daraus resultierenden Folgeerscheinungen für Herz und kontralaterale Lunge kommt.

Aus der Statistik über die Operationsmortalität geht (in Bestätigung dieser zum Teil theoretischen Überlegung) tatsächlich zahlenmäßig hervor, daß eine frühere oder noch durchgeführte Pneumothoraxbehandlung die Gefährlichkeit der Operation vermindert. Ein Teil der geringeren Operationsmortalität muß allerdings dem vielfach nur partiell durchgeführten Eingriff zugeschrieben werden. Der persönliche Eindruck, der sich einem beim äußerst leichten Verlaufe solcher Plastiken bei Pneumothorax, wo lange Zeit ein Exsudat bestanden hatte, unwillkürlich aufdrängt, ließe eigentlich noch eine geringere Operationsmortalität erwarten. Der Pneumothorax als solcher birgt aber andererseits wieder gewisse Gefahren in sich, welche die Schwere der Operation erhöhen. Durch die mechanische Reizung der Pleura sehen wir fast immer ein Ansteigen eines schon vorhandenen Exsudates oder Provokation eines frischen Ergusses. Die Druckverhältnisse müssen genau überwacht werden. Bei Erscheinungen von Herzverdrängung wird durch Modifikation des Verbandes und Abpunktion von Gas der Druck reguliert, Kavernenreizhusten wird ebenfalls mit Druckausgleich behandelt. Dies trifft hauptsächlich zu für Fälle, wo der Pneumothorax noch relativ jung ist, d. h. die Pleura noch nicht versteift und mit geringen Ausnahmen immer intensive Exsudatbildung zu beobachten ist. Ferner sind unter den Pneumothoraxplastiken eine Anzahl Fälle, wo ein partieller Pneumothorax zum Schaden des Patienten zu lange forciert wurde, so daß schließlich die Operation nur mehr als ultima ratio in Frage kam, wodurch automatisch die Operationsmortalität steigt.

Bei den 30 Fällen, die zur Zeit der Operation noch einen partiellen Pneumothorax hatten, erstreckte er sich meist über den wenig erkrankten Unterlappen. Acht wurden nach der Operation noch während $1^1/_2$ bis $5^1/_2$ Jahren weitergeführt. Davon werden heute noch zwei seit 3 resp. 6 Jahren unterhalten.

Bei der großen Mehrzahl (22) konnte also der Pneumothorax nach Erfüllung seines eigentlichen Zweckes (Schutz des Unterlappens vor Aspiration) aufgegeben werden, d. h. es war mehrmals eine Nachfüllung trotz wiederholter



Versuche nicht mehr möglich. Der Pneumothorax verödete infolge Exsudatbildung vorzeitig. Vier Fälle mußten später, da der erreichte operative Kollaps ungenügend war, einer anfänglich nicht beabsichtigten Ergänzungsresektion unten zugeführt werden (siehe detaillierte Statistik).

Bei zwei Fällen ist der Pneumothorax verantwortlich zu machen für eine später aufgetretene tödliche Komplikation. Sie ist wichtig genug, um darauf näher einzugehen. Beim einen Patienten war im Laufe der Pneumothoraxbehandlung ein tuberkulöses Empyem aufgetreten. Nach Spülung mit verdünnter Lugolscher Lösung hörte die Exsudation auf und Patient wurde fieberfrei. Da eine nicht kollabierte Kaverne im adhärenten Oberlappen bestand, wurde mit gutem Erfolg eine obere Thorakoplastik (Resektion der 1. bis 7. Rippe) vorgenommen. Nachdem der Patient über 1 Jahr lang im Tieflande arbeitsfähig gewesen war, ist er an einem Empyemrezidiv mit Durchbruch in die Lunge und in die Brustwand zugrunde gegangen.

Beim zweiten Falle, der zweizeitig mit Thorakoplastik über einem Pneumothorax mit adhärenten Kavernen behandelt wurde, kam es zur Entfieberung und teilweisen Kollabierung der Kavernen. Später aber trat ein jauchiges Emypem auf (wohl infolge Kavernendurchbruchs), dem der Patient erlag.

Diese beiden schlechten Erfahrungen fordern doch dazu auf, die Schattenseiten des Pneumothorax auch nach der Thorakoplastik nicht zu übersehen. Wir müssen danach trachten, solche schweren Komplikationen, die bei unzweckmäßiger oder zu später chirurgischer Behandlung letal wirken, nach Möglichkeit zu verhindern.

Ein Pneumothorax über dem Unterlappen mit partieller Thorakoplastik über dem hauptsächlich erkrankten Oberlappen ist vom Standpunkte des Haushaltens mit dem respirationsfähigen Lungengewebe als ideales Kollapsverfahren zu betrachten: Der Pneumothorax schützt den Unterlappen während der Zeit der Operation und der nachfolgenden Tage, an denen sich eine Aspiration leicht einstellen kann. Er führt nicht wie die zum selben Zwecke oft nur prophylaktisch angelegte untere Thorakoplastik zu einer dauernden Ausschaltung von eigentlich noch funktionsfähigem Lungengewebe.

Wir dürfen aber nach der Operation den Pneumothorax nicht als bedeutungslos behandeln. Es ist dabei weniger die Druckregulierung unmittelbar nach der Operation gemeint, als das spätere Schicksal des Pneumothoraxraumes. Wenn es unseren therapeutischen Absichten nicht zuwider läuft, müssen wir nach Möglichkeit die natürliche Verödungstendenz unterstützen. Ist eine Heilung für eine genügend lange Zeit beobachtet, so kann der Pneumothorax langsam eingehen. Bestand schon vor der Operation ein kopiöses Exsudat, so dürfte es ratsam sein, sich über dessen Natur und Menge von Zeit zu Zeit so lange Gewißheit zu verschaffen, bis eine vollständige Resorption (womit ja in diesen Fällen meistens eine Verödung des Pneumothoraxraumes parallel geht) nachgewiesen ist. Allenfalls ist eine entlastende Abpunktion von Exsudat und Ersetzung durch Luft vorteilhafter, als bei unkontrolliertem Exsudatdrucke eine nachträgliche Exsudatperforation nach außen oder innen zu riskieren.

Oft möchte man allerdings nach Verschwinden der Bazillen aus dem Sputum den scheinbar ausgedienten Pneumothorax eingehen lassen. Man setzt die Nachfüllungen aus, aber es zeigt sich eine Reaktivierung der alten Krankheits-



herde. Notgedrungen muß der Pneumothorax wieder unterhalten werden. Die in der Statistik aufgeführten beiden Fälle, bei denen er seit 3 resp. 6 Jahren nach der Operation noch besteht, sind in dem Sinne zu verstehen. In solchen Fällen ist man gezwungen, entweder den Pneumothorax trotz der Gefahren, die ihm bei langer Durchführung mit ungleichen Spannungsverhältnissen bis zu einem gewissen Grade anhaften (Kavernendurchbruch) zu unterhalten oder eine Ergänzungsplastik unten folgen zu lassen.

In anderen Fällen geht gegen unseren Wunsch der Pneumothorax nach der Operation ein, bevor es zu einer vollständigen Vernarbung des Lungenherdes gekommen ist. Man ist auch hier zur Erreichung eines guten Resultates zu einer Ergänzungsresektion gezwungen.

Aus diesen Gründen hat sich (trotzdem ja oft eine Ausschaltung von gesundem Lungengewebe bedauert werden muß) als Leitsatz für die Ausdehnung der Thorakoplastik bei Pneumothorax bewährt, möglichst von Anfang an ausgedehnt zu resezieren. Also bei nur kleinem Basalpneumothorax ein- oder zweizeitig total, bei größerem partiellen Pneumothorax zwei bis drei Interkostalräume über das Adhäsionsgebiet hinaus.

Was beim Pneumothorax über seine Eigenschaft als Vorbehandlung für die Thorakoplastik gesagt wurde, gilt auch für die Paraffinplombe. Wenn es sich in diesen Fällen zwar in der Hauptsache nur um eine vorgängige Kollabierung des Oberlappens handelt, so ist eben doch derjenige Teil des Thorax präformiert, wo erfahrungsgemäß die durch die Thorakoplastik gesetzte Einwirkung auf das Herz am größten ist. Eine andere Frage ist die, ob eine Thorakoplastik über noch vorhandener Plombe zur Wirkung kommen kann. Im vorliegenden Material figuriert ein Fall, wo zur Erzielung des gewünschten Kollapses die intakte Plombe operativ entfernt werden mußte. Bei den anderen Plombenfällen, die zur Plastik kamen, handelt es sich um ein von Anfang an oder wegen Plombenausstoßung, ungenügendes Resultat, das durch die Thorakoplastik verbessert werden mußte.

7. Operationsmodus.

Bei den Fällen mit Pneumothorax, wo eine Thorakoplastik lediglich als ergänzende Operation in Frage kommt, ist ihr Modus gegeben und oben besprochen worden, ebenso bei den Fällen mit früherer Paraffinplombierung. Wenn keine vorgängige Kollapstherapie erfolgt war, und von Anfang an eine totale Thorakoplastik in Erwägung kommt, erhebt sich oft die Frage, ob ein- oder zweizeitig vorgegangen werden soll. Die Statistik bestätigt die aprioristische Annahme, daß die einzeitige Plastik das schwerere Verfahren darstellt (siehe Operationsmortalität). Die Fragestellung ist demnach: Darf einem Patienten eine einzeitige Plastik zugemutet werden? Wir müssen uns also zunächst über die Vor- und Nachteile der beiden Modalitäten klar werden.

Die einzeitige Plastik bietet folgende Vorteile: Der Patient wird nur einmal der Gefahr einer Wundkomplikation und einer Embolie ausgesetzt. Die ganze Lunge wird gleichzeitig und gleichmäßig zum Kollaps gebracht; eine Reizung von Kavernen wird nach Möglichkeit verhindert. Die Nachteile sind: Größere Schockwirkung auf das Herz. Erhöhung der Aspirationsgefahr infolge der eingreifenderen Änderung des Atmungs- und Expektorationsmechanismus,



zudem noch deshalb, weil die untere Lungenhälfte nicht präparatorisch kollabiert ist. Ein weiterer Nachteil liegt in der intensiveren und rascher erfolgenden Belastung der anderen Lunge. Als das Hauptmoment ist die stärkere Beanspruchung des Herzens zu betrachten.

Die Vorteile der zweizeitigen Operation sind: Geringere Schockwirkung auf das Herz, Verminderung der Aspirationsgefahr. Letzteres zum Teil auch deswegen, weil der Patient für den schwereren Eingriff (obere Resektion) sich schon an den veränderten Expektorationsmechanismus gewöhnt hat. Als Nachteil sind zu betrachten: Die zweimalige Gefahr einer Wundkomplikation und einer Thrombusembolie. Bezüglich der Wunde gilt allerdings die Einschränkung, daß das Wundgebiet jeweilen kleiner ist. Als der Hauptnachteil dürfte die wiederholt beobachtete intensive Reizung von Oberlappenkavernen gelten, wodurch es zu starker Vermehrung des Auswurfs und bei Blutern zur Provokation einer Hämoptoe kommen kann. Der Patient selbst will im allgemeinen lieber nur einmal operiert werden. Auch der Operateur zieht, wenn immer angängig, einen einmaligen Eingriff vor, weil die Empfindlichkeit des Patienten nach der unteren Plastik in der Regel gesteigert ist.

Wieweit die untere Thorakoplastik schon auf den Lungenzustand einwirkt, geht am besten aus folgenden Zahlen hervor. Von den 36 Patienten, die ihr unterzogen wurden, hatten 9 eine ausgesprochene Besserung des Allgemeinzustandes und eine deutliche bis sehr beträchtliche Verminderung des Auswurfes zu verzeichnen. Bei zwei Patienten heilte im Laufe von einigen Monaten eine Oberlappenkaverne vollständig aus, so daß sie radioskopisch nicht mehr nachweisbar war. Das Sputum ging von 30 resp. 70 ccm bis auf Spuren zurück, elastische Fasern und Tuberkelbazillen ließen sich nicht mehr nachweisen. Beim einen von diesen beiden Fällen wurde auf eine obere Resektion verzichtet; er lebt seit einigen Jahren im Tieflande, geheilt und arbeitsfähig (Operation am Orte der Wahl nach Turban). Beim anderen wurde vorgezogen, zur Sicherung des Resultates die obere Plastik doch noch folgen zu lassen.

Dagegen zeigten nach der unteren Plastik drei Fälle eine intensive Vermehrung des Auswurfes, die zwanglos als Symptom einer Kavernenreizung zu deuten ist. (Analogon zum partiellen Pneumothorax, der infolge ungleichmäßiger Spannungsverhältnisse eine Verschlechterung bewirkt.) Bei vier Patienten kam es einige Wochen nach der unteren Operation zu Blutungen aus der ungünstig beeinflußten Oberlappenkaverne. Zwei davon gingen an Aspiration zugrunde; die beiden anderen wurden durch die obere Plastik geheilt. Es geht aus diesen Darlegungen hervor, daß bei Patienten, die zu Blutungen neigen, die untere Thorakoplastik eine Oberlappenkaverne in ungünstiger Weise beeinflussen und eine Blutung provozieren kann. In diesem Sinne ist die zweizeitige Operation bis zu einem gewissen Grade kontraindiziert.

Als oberste Grenze der für einzeitiges Vorgehen ohne große Aspirationsgefahr zulässigen Sputummenge gilt im allgemeinen eine Quantität von 40 ccm. Wir haben aber wiederholt bei bedeutend reichlicheren Auswurfsmengen einzeitig operiert, ohne die geringste Aspiration zu sehen. Mehr noch als auf die Sputummenge ist eben auf die Energie und den allgemeinen Kräftezustand des Patienten Wert zu legen. Bei zweizeitigem Vorgehen soll durch die untere Thorakoplastik nicht so sehr die Sputummenge reduziert, als der Unterlappen



vor Überschwemmung aus der Oberlappenkaverne geschützt und die toxische Schädigung des Patienten durch Ruhigstellung der neuesten Herde, die in der Regel im Unterlappen lokalisiert sind, beseitigt werden. Letztere Absicht wird oft eklatant erreicht, während eine Aspiration in den Unterlappen trotz zweizeitigen Vorgehens nicht ausgeschlossen ist (siehe Mortalitätsstatistik).

Wenn wir die effektive Operationsmortalität von 28,4% bei zweizeitigem Vorgehen (wozu wir 35 Fälle mit 10 Operationstodesfällen = 28,4% herbeiziehen müssen) mit der entsprechenden Zahl (29%, 11 Todesfälle von 38 Operierten) bei einzeitigem Vorgehen vergleichen, so ergibt sich nur eine geringe zahlenmäßige Differenz zugunsten der zweizeitigen Operation. Wir müssen außerdem noch berücksichtigen, daß für das letztere Vorgehen die an und für sich schlechteren Fälle gewählt wurden. Bei qualitativem Vergleiche des Materials ist also die zweizeitige Operation das entschieden weniger eingreifende Verfahren. Im übrigen sind im speziellen Falle alle Momente pro et contra zu erwägen und dann derjenige Operationsmodus, der am vorteilhaftesten erscheint, im Einverständnis mit dem Patienten einzuschlagen. Auch hier gilt als Leitsatz, daß die Heilung auf dem gefahrlosesten Wege erreicht werden soll. Er ist bei schweren Fällen das zweizeitige Verfahren.

Bezüglich der Notwendigkeit von Ergänzungsresektion gilt das bei der Pneumothorax-Thorakoplastik Gesagte auch für die obere partielle Plastik (die der hinteren Pfeilerresektion nach Wilms entspricht). Von 4 Fällen mußten 3 nachreseziert werden. Der eine, weil sich infolge Aspiration nach der Operation ein Unterlappenherd entwickelte, die beiden anderen wegen ungenügenden Erfolges nach der ersten Operation. Es dürfte danach eine partielle obere Thorakoplastik nur bei wirklich umschriebenem Oberlappenbefund mit wenig Sputum in Frage kommen. Inwieweit bei solchen Fällen die extrapleurale Pneumolyse mit nachfolgender Paraffinplombierung vorteilhafter ist, hat Verfasser in einer anderen Arbeit schon ausgeführt (Zeitschrift für Tuberkulose, Band 35, Heft 4). Die ergänzende vordere parasternale Resektion wurde nur sehr selten ausgeführt; zweimal sahen wir danach einen guten Erfolg.

8. Bleibende Veränderungen am Thoraxskelett und physikalischer Befund über der Kollapslunge.

Der durch die Operation gesetzte Kollaps wird in der Regel im Laufe der Zeit infolge der Anregung zur Bindegewebsbildung und Schrumpfung intensiver. Parallel damit gehen die Nachteile in kosmetischer Hinsicht. Als unangenehme Nebenerscheinung wurde bei Entfernung der Rippen mit Periost und Interkostalmuskulatur ein bleibendes Flattern der Thoraxwand beobachtet. Es wird darum jetzt darauf gesehen, wenigstens bei den unteren Rippen rein subperiostal zu resezieren. Dieselbe Erscheinung des Flatterns haben wir in einem Falle gesehen, bei dem zwar subperiostal reseziert wurde, die Lebensfähigkeit des Periosts aber durch eine Wundeiterung verloren ging. Gleich nach der Operation konstatieren wir immer paradoxe Beweglichkeit und Flattern der operierten Thoraxwand. Infolge der Tätigkeit des Periosts kommt es jedoch immer mehr oder weniger zur Regenerierung des Knochens. Die Zeit, die dazu benötigt wird, unterliegt individuellen Schwankungen. Bei manchen Patienten



sieht man schon nach wenigen Monaten eine Bildung intensiver Knochenspangen, durch welche der Thorax wieder fixiert wird. Wir halten darauf, so lange einen Kompressionsverband anzulegen, bis dieser Zustand erreicht ist.

Bei nur partieller Resektion über dem Oberlappen entsteht oft am Übergang zum intakten Thorax ein vorspringender Rippenbuckel, der im Laufe der Zeit eine gewisse Anpassung erfahren kann.

Manchmal ist ein solcher Buckel unangenehmer und schmerzhafter als das eigentliche Resektionsgebiet. Schon deswegen unterziehen sich die Patienten leichter einer Nachresektion.

Eine weitere erwähnenswerte unerwünschte Folgeerscheinung ist die Druckneuralgie. Sie entsteht dadurch, daß ein intakter Interkostalnerv zwischen zwei Rippenstümpfen eingeklemmt wird. Die lästigen Schmerzen können nur durch Nachresektion der Knochen behoben werden.

Immer sehen wir nach der Thorakoplastik die Entstehung einer Skoliose. Sie ist nach der operierten Seite konvex und ruft eine kompensatorische Krümmung der Lenden- resp. Halswirbelsäule hervor. Bei langen medialen Stümpfen ist sie weniger ausgesprochen als bei Entfernung der Rippen dicht an der Wirbelsäule. Ihre Intensität ist überhaupt proportional der Zahl und Länge der resezierten Rippenstücke. Als Ursache ist die Störung der Thoraxspannung und des Antagonistenspiels der hinteren Thoraxmuskulatur zu betrachten. In einzelnen Fällen konnten wir beobachten, daß eine spontane Schrumpfungsskoliose konvex nach der gesunden Seite durch die Thorakoplastik ausgeglichen wurde. Ein stützendes Korsett wird nur von wenigen unserer Patienten getragen.

Die physikalischen Erscheinungen über der resezierten Seite sind anders zu deuten als bei intaktem Thorax. Wir konstatieren in der Regel eine mehr oder weniger tympanitische Dämpfung. Die Tympanie darf nur bei ausgesprochenem Wintrichschen Schallwechsel als Höhlensymptom gedeutet werden, da sie im übrigen lediglich ein Zeichen der gestörten Thoraxspannung ist. Ein Verschwinden der Geräusche über der operierten Lunge wird nur selten beobachtet. Meist sind trockene und feuchte Rhonchi in wechselnder Zahl vorhanden. Bei interkurrenter Bronchitis sind die katarrhalischen Erscheinungen besonders ausgesprochen. Die Atmung ist in der Regel bronchial verändert. Sicher kommt es in der Kollapslunge leicht zur Bildung von Bronchiektasien. Ein Teil der Geräusche und des Sputums ist auf sie zurückzuführen.

Das Röntgenbild ist oft recht schwer zu deuten, wenigstens was die Frage der Persistenz einer Kaverne betrifft. Überhaupt darf der Lungenzustand und der Gesamterfolg weniger nach den physikalischen Phänomenen über der Lunge selbst als nach der Gesamtheit aller somatischen Symptome bewertet werden. Sputummenge und Beschaffenheit, Sistieren von Hämoptoen und Mischinfektionsattacken, Temperatur, Gewicht und Leistungsfähigkeit des Patienten sind die Anhaltspunkte für die Beurteilung des Erfolges. Die Bezeichnung „geheilt" ist in der Statistik angewandt für diejenigen Fälle, die entweder überhaupt kein Sputum mehr haben (oder wo trotz mehrmaliger Untersuchung keine Tuberkelbazillen gefunden werden konnten), bei denen die Temperatur normal ist und die hinsichtlich ihrer Lunge beschwerdefrei sind. Wir konnten wiederholt beobachten, daß zuerst die Bazillen und dann die



elastischen Fasern verschwanden. Der Prozentsatz der Geheilten hängt bis zu einem gewissen Grade von der Genauigkeit der Sputumuntersuchung ab.

Im übrigen wird wegen Einzelheiten über den Lokalbefund nach Thorakoplastik auf die im Anhang aufgeführten Krankengeschichten verwiesen.

9. Erfolgstatistik.

Statistik über die Fälle von ganzer paravertebraler Thorakoplastik (Resektion der 1.—10. resp. 1.—11. Rippe):

Einzeitig operiert	**32**
An der Operation gestorben	9
Innerhalb 1—$2^1/_2$ Jahren nach der Operation an Tbc. gestorben	2
Nach 1 jähriger Heilung an Grippe gestorben	1
Seit $1^1/_2$ Jahren gebessert, nicht arbeitsfähig, im Hochgebirge	1
Seit 1 Jahre gebessert, beschränkt arbeitsfähig, im Hochgebirge	1
Seit 2 Jahren gebessert, nicht arbeitsfähig, im Tieflande	1
Seit $1^1/_2$ resp. $2^1/_2$ Jahren gebessert, beschränkt arbeitsfähig, im Tieflande	2
$4^1/_2$ Jahre lang geheilt, arbeitsfähig, im Tieflande, in letzter Zeit durch Scharlach reaktiviert	1
Seit $1^1/_2$ resp. 2 Jahren geheilt, beschränkt arbeitsfähig, im Tieflande	2
Seit 1—8 Jahren geheilt, arbeitsfähig, im Tieflande	7
Erste Operation vor 8 Jahren; nach 1. und 2. Nachresektion für 2 Jahre, resp. seit 9 Monaten bazillenfrei, arbeitsfähig, im Hochgebirge	1
Nach Nachresektion hinten seit $3^1/_2$ Jahren geheilt, beschränkt arbeitsfähig, im Tieflande	1
Nach Ergänzungsresektion vorn seit 4 Jahren geheilt, arbeitsfähig, im Tieflande	1
Nach Nachresektion seit 6 Jahren geheilt, arbeitsfähig, im Tieflande	1
Nach Nachresektion zuletzt ohne Bericht	1
	32

Zusammenfassung:

An der Operation gestorben	9 = 28,1 %
Innerhalb 1—$2^1/_2$ Jahren nach der Operation an Tbc. gestorben	2
Nach 1 jähriger Heilung an Grippe gestorben	1
Seit $1^1/_2$—2 Jahren gebessert	5 = 15,6 „
Anfangs $4^1/_2$ Jahre lang geheilt, in letzter Zeit durch Scharlach reaktiviert	1
Seit 1—8 Jahren geheilt	13 = 40,6 „
Ohne Bericht	1
	32

Zweizeitig operiert	**29**
An der Operation gestorben	9
3 Monate bis 1 Jahr nach der Operation an Tbc. gestorben	3
Nach wesentlicher Besserung 4 Monate resp. 2 Jahre nach der Operation an Grippe resp. Suicid gestorben	2
Seit $1^1/_2$ Jahren verschlechtert, nicht arbeitsfähig, im Tieflande	1
Seit 1 Jahre meist bazillenfrei, vollkommen arbeitsfähig, im Tieflande	1
Seit 6 Monaten bis $1^1/_2$ Jahren geheilt, nicht arbeitsfähig, im Tieflande	3
Seit $2^1/_4$ bzw. 4 Jahren geheilt, beschränkt arbeitsfähig, im Tieflande	2
Seit 6 Monaten bis $7^1/_2$ Jahren geheilt, arbeitsfähig, im Tieflande	6
Nach Heilung resp. Besserung in letzter Zeit ohne Bericht	2
	29



Zusammenfassung:

An der Operation gestorben . . . . 9 = 31 %
Innerhalb 3 Monaten bis 1 Jahr nach der Operation an Tbc. gestorben 3
Nach wesentlicher Besserung an interkurrenter Krankheit gestorben 2
Seit $1^1/_2$ Jahren verschlechtert 1
Seit 1 Jahr gebessert, vollkommen arbeitsfähig . . . . 1 = 3,4 „
Seit 6 Monaten bis $7^1/_2$ Jahren geheilt . . . . 11 = 37,9 „
Ohne Bericht 2
29

Statistik über die Fälle von partieller paravertebraler Thorakoplastik:

Obere Plastik:

1.—6. Rippe, seit 3 Jahren arbeitsfähig, im Tieflande, selten spärliche Bazillen 1
1.—8. Rippe, nach der 1. Operation trotz Aspiration während eines Jahres geheilt, nach späterer Ergänzungsresektion unten noch nicht bazillenfrei 1
1.—8. Rippe, $^3/_4$ Jahre nach Nachresektion geheilt, seit $4^1/_2$ Jahren beschränkt arbeitsfähig, im Tieflande. 1
1.—9. Rippe, 5 Monate danach Ergänzungsresektion unten, hierauf seit 10 Monaten geheilt, beschränkt arbeitsfähig, im Hochgebirge . . . 1

Untere Plastik:

6 Monate danach bazillenfrei; seit $3^1/_2$ Jahren geheilt, arbeitsfähig, im Tieflande 1
5

Statistik über die Fälle von Thorakoplastik bei gleichzeitig bestehendem partiellen Pneumothorax:

Paravertebrale Resektion der 1.—6. Rippe:

Seit $1^1/_2$ Jahren geheilt, beschränkt arbeitsfähig, im Hochgebirge . . 1
Zumeist bazillenfrei, seit $2^1/_2$ Jahren vollkommen arbeitsfähig, im Hochgebirge 1
2

Paravertebrale Resektion der 1.—7. Rippe:

Gestorben an der Operation 1
Nach 2jähriger Heilung an Empyemdurchbruch gestorben 1
Seit 3 Jahren gebessert im Tieflande, nicht arbeitsfähig 1
Seit $2^1/_2$ Jahren geheilt, beschränkt arbeitsfähig im Hochgebirge (Pneumothorax besteht noch) 1
Nach Ergänzungsresektion unten, seit 8 Monaten geheilt, beschränkt arbeitsfähig im Tieflande 1
Seit 5 Jahren geheilt, beschränkt arbeitsfähig im Tieflande (Pneumothorax besteht noch seit 6 Jahren nach der Operation) 1
Seit 6 Jahren geheilt, arbeitsfähig im Tieflande 1
Nach Ergänzungsresektion unten während 5 Jahren gebessert, beschränkt arbeitsfähig im Tieflande, in letzter Zeit reaktiviert 1
Nach anfänglicher Heilung seit 5 Jahren ohne Bericht 1
9

Paravertebrale Resektion der 1.—8. Rippe:

Gestorben an der Operation 1
Seit 1 Jahre gebessert, nicht arbeitsfähig im Tieflande 1
Seit 2 Jahren geheilt, arbeitsfähig im Hochgebirge 1
Seit $1^1/_2$ Jahren geheilt, beschränkt arbeitsfähig im Tieflande 1
Nach Ergänzungsresektion unten und parasternal seit über einem Jahre geheilt, beschränkt arbeitsfähig im Tieflande 1
Seit 4 Jahren geheilt, arbeitsfähig im Tieflande 1
Nach lateraler Ergänzungsresektion der 1.—10. Rippe seit 3 Jahren gebessert im Tieflande, in letzter Zeit ohne Bericht 1
7



Paravertebrale Resektion der 1.—9. Rippe:

Gestorben an der Operation	1

Paravertebrale Resektion der 1.—10. resp. 1.—11. Rippe:

Einzeitig operiert:

An der Operation gestorben	2
Nach teilweiser Besserung 2—3 Jahre nachher gestorben	3
Seit $3^3/_4$ Jahren geheilt im Tieflande, beschränkt arbeitsfähig	1
	6

Zweizeitig operiert:

An der unteren Plastik gestorben	1
Nach Besserung 1 Jahr nach der Operation an Empyemdurchbruch gestorben	1
Seit $1^1/_2$ Jahren gebessert im Hochgebirge	1
	3

Atypische partielle Thorakoplastik: Resektion der 3.—9. resp. 3.—11. Rippe:

Lateral:

Nach 4jähriger Heilung und Arbeitsfähigkeit seit 1 Jahre verschlechtert	1
Nach Heilung in letzter Zeit ohne Bericht	1
	2

Zusammenfassung:

An der Operation gestorben	6 = 20 %
Innerhalb 1—3 Jahren an Tbc. gestorben	5
Seit $^1/_2$ bis 3 Jahren gebessert	3 = 10 „
Seit $2^3/_4$ Jahren gebessert, vollkommen arbeitsfähig im Hochgebirge	1
Während 4—5 Jahren geheilt resp. gebessert, in letzter Zeit reaktiviert	2
Seit 6 Monaten bis $5^1/_2$ Jahren geheilt	10 = 33 „
Ohne Bericht	3
	30

Statistik der Thorakoplastikfälle bei bestehender oder früherer Paraffinplombe:

Ganze Thorakoplastik bei bestehender Plombe (einzeitig operiert):

Innerhalb eines Jahres nach der Operation gestorben	1

Ganze Thorakoplastik nach ausgestoßener Plombe (zweizeitig operiert):

Seit 5 Jahren geheilt, beschränkt arbeitsfähig im Tieflande	1

Zweizeitige Plastik und Nachresektion mit gleichzeitiger Entfernung der Plombe:

Seit 6 Monaten nach der letzten Operation geheilt im Tieflande	1

Untere Thorakoplastik nach ausgestoßener Oberlappenplombe:

Seit 1 Jahre wesentlich gebessert, arbeitsfähig im Tieflande	1
	4

Gesamtstatistik über alle 100 Thorakoplastikfälle.

An der Operation gestorben	24
Innerhalb 3 Monaten bis 3 Jahren an Tbc. gestorben	11
Nach Heilung resp. wesentlicher Besserung 4 Monate bis 1 Jahr an interkurrenter Krankheit gestorben	3
Seit $1^1/_2$ Jahren verschlechtert	1
Seit $^1/_2$ bis 8 Jahren gebessert	13
Seit 1 bis 3 Jahren gebessert, vollkommen arbeitsfähig	3
Anfangs während 4 bis 5 Jahren geheilt resp. gebessert, in letzter Zeit reaktiviert (einer durch Scharlach)	3
Seit 6 Monaten bis 8 Jahren geheilt	37
Nach Heilung resp. Besserung in letzter Zeit ohne Bericht	5
	100



Zusammenstellung der Geheilten nach Dauer ihrer Heilung.

Seit 1/2 bis 1 Jahr geheilt	2
„ 1 „ 2 Jahren „	10
„ 2 „ 3 „ „	8
„ 3 „ 4 „ „	1
„ 4 „ 5 „ „	7
„ 5 „ 6 „ „	2
„ 6 „ 7 „ „	4
„ 7 „ 8 „ „	3
total	37

10. Zusammenfassung.

Zum Schlusse soll das wichtigste aus den vorhergehenden Darlegungen hervorgehoben werden. Die Methode hat sich gut bewährt einmal als Ergänzungsoperation bei relativ großem partiellen Pneumothorax und bei ungenügendem Erfolg nach Plombierung. Die Thorakoplastik ist aber vor allem das souveräne Verfahren da, wo die Einengung einer ganzen Lunge notwendig ist. Sie kommt in Anwendung sowohl gegen allgemein toxische Symptome als besonders zur wirksamen Kollabierung von Zerstörungsherden, wenn die gewöhnliche Kollapstherapie (Pneumothorax, Paraffinplombe, Phrenikotomie), klimatisch-diätetische Kuren und immunisatorische Therapieversuche (Tuberkulin, Auto- und andere Vakzine) keine Heilung oder auch nur Besserung gebracht haben, wenn Blutungen wiederholt vorgekommen und noch zu befürchten sind.

Da es sich um einen Eingriff mit hoher Operationsmortalität handelt, sind andere Therapieversuche vorher unbedingt am Platze. Bei frischeren Schüben sollte, wenn immer möglich, ein Abklingen abgewartet werden können. Eine akute Bronchitis bildet eine zeitliche Kontraindikation, ebenfalls eine sichere, wenn auch noch so geringe Aktivität der anderen Lunge. Eine Sputummenge bis 100 ccm und auch darüber ist bei guter Kräfteverfassung keine Kontraindikation, ebensowenig Fieber, Larynxtuberkulose und solitäre Knochenherde.

Rein einseitige Nierentuberkulose schließt einen guten Operationsverlauf und Heilung nicht aus. Bei Albuminurie soll vorher eine Funktionsprüfung der Nieren vorgenommen werden. Hier ist eine sehr sorgfältige Auswahl erste Bedingung, um schlechten Operationsausgang zu vermeiden. Sichere Nephritis und Amyloidose bilden eine Kontraindikation, ebenfalls manifeste Darmtuberkulose.

Im allgemeinen wird man vorziehen, einen Patienten, der sich zur Behandlung eignet, zunächst zu beobachten, die verschiedenen Organe genau zu untersuchen (wozu auch ein Blutstatus gehört) und nach Möglichkeit zuerst das Allgemeinbefinden zu heben. Die konservativ-expektative Behandlung darf aber nicht erst dann als erfolglos aufgegeben werden, wenn die Thorakoplastik nur mehr als ultimum refugium in Erwägung kommt; denn dann sind auch mit Thorakoplastik die Mißerfolge zu groß. Diese Erkenntnis wird zusehends mehr zum Allgemeingut der Phthiseotherapeuten, was wohl am besten durch die Tatsache belegt wird, daß von den seit Anfang 1921 im Krankenhaus Davos durch Dr. Schreiber operierten 18 Fällen kein einziger Operationsverlust zu beklagen ist.

Bezüglich des Operationsmodus ist festzuhalten, daß partielle Eingriffe, abgesehen bei relativ großem partiellen Pneumothorax, nur wenig Aussicht auf volles Resultat bieten. Das erfolgreichste Verfahren ist die ganze Thorakoplastik. Auch hier gelingt es trotzdem nicht immer, große Oberlappenkavernen restlos zum Verschwinden zu bringen. In solchen Fällen käme als ergänzende Operation eine Kaverneneröffnung oder eine komplettierende Paraffinplombe in Erwägung. Im übrigen bietet ein langer schmaler Thorax günstigere Aussichten für einen restlosen Kollaps als ein emphysematischer Habitus.

Wenn wir die Leistungsfähigkeit der Methode zahlenmäßig feststellen, dürfen wir nicht unberücksichtigt lassen, daß einerseits nur einseitige Fälle (also prognostisch an und für sich günstigere Tuberkulosen) behandelt werden, und daß sich andererseits alle Patienten vor und nach der Operation unter klimatisch optimalen Verhältnissen (Hochgebirge) befunden haben. Als geeignetste Vergleichszahlen dürften die entsprechenden Erfolge, die mit der Pneumothoraxtherapie erreicht werden, heranzuziehen sein. Ich glaube, sie in den Statistiken über Dauerresultate nach Pneumothoraxbehandlung, wie sie von von Niederhäusern (Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 39, Jahrg. 1921) und Saugman (Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34, Heft 6) publiziert wurden, gefunden zu haben. Sie sind allerdings insofern genauer, als sie sich über einen Zeitraum von 9 resp. 13 Jahren erstrecken, während bei unseren Patienten die Operation nur um ein bis maximal 9 Jahre zurückliegt, die Zeit der beobachteten Heilung also durchwegs etwas kürzer ist. Die Bezeichnungen „geheilt" und „arbeitsfähig" decken sich in unserem Material deswegen nicht immer, weil eine große Zahl der operierten Patienten finanziell so gut gestellt ist, daß sie nicht zur Erwerbsarbeit gezwungen ist. Als „arbeitsfähig" werden nur diejenigen bezeichnet, die von dem Ertrag ihrer Arbeit leben müssen.

Vergleichszusammenstellung:

Nach Saugman sind von seinen durchbehandelten Pneumothoraxpatienten 36% bazillenfrei.

Nach v. Niederhäusern sind geheilt resp. bedeutend gebessert und ganz resp. beschränkt arbeitsfähig $21^1/_2$%. Überlebend 30%. (Es handelt sich wohl durchwegs um Patienten aus dem Arbeiterstande.)

Von unseren Thorakoplastikpatienten sind 37% geheilt und ganz resp. beschränkt arbeitsfähig; 57% überlebend.

Für weitere Vergleiche verweise ich auf die Angaben von v. Muralt über die Erfolge mit der Pneumothoraxtherapie in Sauerbruchs „Chirurgie der Brustorgane" (2. Auflage 1920). Die Zahlen stammen ebenfalls von Patienten, die im Hochgebirge behandelt wurden, sind aber wegen der kürzeren Beobachtungsdauer nicht ohne Vorbehalt zum Vergleiche herbeizuziehen.

Im selben Werke findet sich auch eine Statistik von Sauerbruch über seine Thorakoplastikpatienten. Er macht die in der Einleitung meiner Abhandlung hervorgehobene Unterscheidung zwischen reinen und mit Empyem komplizierten Lungentuberkulosen nicht, hat aber trotzdem eine etwas günstigere Heilungsziffer (allerdings bei kürzerer Beobachtungsdauer).

Wir sehen also, daß unsere Enderfolge in der Behandlung mit Thorakoplastik trotz der hohen Operationsmortalität, die wesentlich auf den hohen



Prozentsatz von desolaten Fällen, die der Operation in den ersten Jahren zugeführt wurden, verursacht ist, denjenigen der Pneumothoraxtherapie keineswegs nachsteht. Es ist sogar zu erwarten, daß die Thorakoplastik zukünftig dem Pneumothorax überlegen sein wird. Wenn alle anderen Methoden versagen, führt sie oft rasch die Heilung herbei. Ihre Einführung in die Phthiseotherapie bedeutet einen tüchtigen Schritt vorwärts. Ob sie das ideale Verfahren ist, wird die Zukunft lehren.

11. Anhang.

Es wird gewiß einige Leser interessieren, drei kurz gefaßte und mit Röntgenbildern illustrierte Krankengeschichten kennen zu lernen. Sie sollen gleichzeitig als Paradigmata dienen für die typischen Operationsmodalitäten der paravertebralen Thorakoplastik. Der erste Fall, der in den 100 Fällen nicht eingerechnet ist, wurde aus äußeren Gründen gewählt.

Ganze Thorakoplastik (paravertebrale Resektion der 1.—10. Rippe), zweizeitig operiert:

F. L., geboren am 28. 10. 1896, Kaufmann.

Anamnese: Familiär nicht belastet. Beginn einer linksseitigen Lungentuberkulose mit Bazillen im Auswurf während Militärdienstes im Oktober 1915. Vom Dezember 1915 bis April 1917 Sanatoriumskur. Temperatur bei Eintritt normal bis subfebril, Auswurfsmenge ca. 30 ccm. Im Juni 1916 Anlegung eines künstlichen Pneumothorax links. Gute Wirkung, Abfall der Temperatur zur Norm, Verringerung des Sputums. Nach der Entlassung aus dem Sanatorium ambulant weiter behandelt. Zunächst Auftreten von Pneumothoraxexsudat, das abpunktiert wurde; im Januar 1918 letzte Nachfüllung. Ab Mai 1917 teilweise arbeitsfähig und während $2^1/_2$ Jahren außer leichter Grippe nie bettlägerig, zeitweise mit Überstunden gearbeitet. Ab August 1920 wieder Verschlechterung des Befindens, im Oktober zweimal intensive Blutung mit Fieber bis 39, das langsam abfiel. Im November 1920 Eintritt in Militärsanatorium, Temperatur zwischen 38 und 39, Stuhl meist mehrmals täglich, breiig. Am 28. 2. 1921 zur operativen Behandlung ins Krankenhaus Davos transferiert.

Eintrittsstatus: Großer, hagerer Patient in sehr reduziertem Ernährungszustand, ca. 90 ccm Sputum mit elastischen Fasern und Tuberkelbazillen, Trommelschlegelfinger. Lungen: Das Röntgenbild vom 1. 3. 1921 zeigt eine Erkrankung der ganzen linken Lunge mit großer Oberlappenkaverne und dicht zerstreuten Herden in der übrigen Lunge, Herz nach links verlagert, rechte Lunge ohne ausgesprochenen Befund (siehe Abb. 1). Über der ganzen linken Lunge reichliches Rasseln von oben bis unten, über dem Oberlappen metallisch klingend und Kavernenknarren. Herz außer Verlagerung o. B., Puls zwischen 90 und 110 weich und klein. Mundtemperatur mit Tagesmaxima zwischen 37,8 und 39.

4. 3. 1921 untere Thorakoplastik in Lokalanästhesie: Nach zweimal 0,01 Morphium plus 0,0003 Skopolamin paravertebrale, subperiostale Resektion von Stücken der 10. bis 5. Rippe, längstes Stück 15 cm, total 81 cm. Operationsverlauf und Wundheilung glatt. Sputum zunächst auf 20 bis 40 ccm abfallend, dann aber enorme Vermehrung bis 180 ccm, die sich nur langsam zurückbildet. Vor der zweiten Operation noch 100 bis 150 ccm, dickeitrig, klumpig. Dagegen Allgemeinbefinden entschieden gebessert, Temperatur meist nur bis 37,5. Die rechte Seite hält sich unverändert; auf der linken ist die Kaverne entschieden vergrößert (siehe Abb. 2, Röntgenaufnahme vom 14. 4. 1921). Puls zwischen 100 und 110, Blutdruck: palpatorisches Maximum 110 mm Hg, oszillatorisches Minimum 75 mm Hg.

15. 4. 1921 obere Thorakoplastik in Lokalanästhesie nach zweimal 0,01 Morphium plus 0,0003 Skopolamin, Novokain 0,4. Vom paravertebralen Schnitt durch Haut und Muskeln aus paravertebrale, subperiostale Resektion der 4. bis 1. Rippe in Ausdehnung von: 1. Rippe 8 cm, 2. $12^1/_2$, längstes Stück 15,5, total $51^1/_2$ cm. Ausgedehnte Ablösung der Spitze und des hinteren Teils des Oberlappens. Die Lunge fühlt sich derb-elastisch,



leicht eindrückbar an (Kaverne). Verlauf nach der Operation trotz des noch sehr reduzierten Allgemeinzustandes überraschend glatt, Puls und Temperatur gehen ohne vorherige Erhöhung zurück, Wundheilung p. p., das Sputum nimmt langsam, aber beständig an Menge ab, am 4. 6. 1921 sind wohl noch Reste von elastischen Fasern nachweisbar, dagegen keine Tuberkelbazillen mehr. Zusehends Besserung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme. Am 1. 8. 1921 tritt Patient zur Nachkur in Militärsanatorium.

Kontrolluntersuchung vom 5. 11. 1921: Ungestört gutes Befinden und Aussehen. Stuhl in der Regel einmal täglich, gut geformt. Sputum noch ca. 15 ccm schleimig-eitrig; bei regelmäßiger Untersuchung seit Juli ohne Bazillen. Über Lungenbild (vom 12. 7. 1921) und Aussehen des Patienten siehe Abb. 3 und 4. Der Thorax zeigt links einen enormen Kollaps; der Thoraxumfang in der Höhe der Mammilla beträgt: links 31 cm, rechts $43^1/_2$. Das Resektionsgebiet ist starr und unbeweglich. Lungen: links oben stark, nicht tympanitisch, gedämpft, nach unten in Magentympanie übergehend. Links oben vorn und hinten Bronchialatmen mit klingendem Knacken, nach abwärts rieselnde Rhonchi bei sehr leiser Atmung. Rechts o. B.

Epikrise: Es handelt sich um eine schwere, aber rein einseitige kavernöse Tuberkulose mit hohem, hektischem Fieber und schwerer, toxischer Schädigung des Allgemeinbefindens. Mit Rücksicht auf den schlechten Zustand wurde zweizeitig operiert. Nach der unteren Plastik besserten sich Temperatur und Allgemeinbefinden; dagegen verdoppelte sich das Sputum nahezu. Es ist dies eine Erscheinung, wie wir sie wiederholt zu beobachten Gelegenheit haben (siehe Abschnitt Operationsmodus). Nach der zweiten Operation trat rasche Erholung und Verschwinden der Bazillen aus dem Sputum ein, Blutungen kamen nicht mehr vor. Beide Operationen wurden trotz des schweren Allgemein- und Lokalzustandes sehr gut ertragen. Die frühere Pneumothoraxbehandlung dürfte nicht unwesentlich präparativ gewirkt haben.

Resultat: Seit 6 Monaten geheilt im Hochgebirge, nicht arbeitsfähig.

Ganze Thorakoplastik, einzeitig operiert:

A. K., geboren 5. 5. 1900, Student.

Anamnese: Familie sonst ohne Tuberkulose. Patient hatte mit 4 Jahren linksseitige Pneumonie, mit 15 Jahren Typhus; September bis November 1918 Malaria und gleichzeitig Grippe. Beginn der Lungenerkrankung plötzlich mit Hämoptoe im Februar 1919. Darauf hohes Fieber, das langsam abfiel. Im Juli 1919 Davos. Hier immer bettlägerig mit wechselnder Temperatur, zeitweilig hohe Schübe bis 39,7. Zweimal kleine Hämoptoen. Auswurf ca. 60 ccm mit Bazillen und elastischen Fasern. Stuhl zeitweilig dünn, aber ohne Anzeichen für Darmtuberkulose. 28. 11. 1919 Eintritt ins Krankenhaus Davos zwecks operativer Behandlung. Status: Kleiner, schmächtiger Patient in sehr reduziertem Ernährungszustand, anämisch. Laute Kavernenferngeräusche hörbar. Thorax lang, schmal, links retrahiert und zurückbleibend. Das Röntgenbild (Abb. 5) zeigt eine grobknotige Infiltration des linken Oberlappens mit Kavernensystem unterhalb der Spitze; das Herz ist in toto nach links verlagert; die rechte Lunge weist kleine Aspirationsknötchen an der Basis auf. Über der ganzen linken Lunge sind sehr zahlreiche mittlere und grobe, zum Teil metallisch klingende Rhonchi hörbar. Über dem unteren Rande der rechten Lunge sind vorne und hinten vereinzelte feine Geräusche vorhanden. Herz außer Verlagerung nach links o. B., Puls 100 bis 120 klein, weich. Am 29. 11. 1919 ganze paravertebrale Thorakoplastik nach ähnlicher Vorbereitung wie im ersten Falle: Resektion der 10. bis 1. Rippe, die drei obersten mit Periost und Interkostalmuskeln, die unteren subperiostal. Ausdehnung: 1. Rippe 6 cm, längstes Stück 16 cm, total $128^1/_2$ cm. Pneumolyse des Oberlappens, besonders des Apex; unterhalb der Spitze ist eine walnußgroße Kaverne fühlbar, sonst ist der Oberlappen derb-knotig. Verlauf glatt, Wundheilung p. p. Temperatur wird regelmäßiger und ist beim Austritt im Januar 1920 normal. Sputum um diese Zeit noch 5 bis 15 ccm. Allgemeinbefinden gebessert, Puls um 100. Kontrolluntersuchung am 10. 11. 1921: Patient lebt noch immer in Davos und ist seit März 1920 nur wenige Tage bettlägerig gewesen. Temperatur meist nur bis 37, selten bis 37,5. Im Sommer 1920 ging das Sputum auf durchschnittlich 10 ccm herunter und war zeitweise bazillenfrei. Im Dezember 1920 im Anschluß an Erkältung Vermehrung des Auswurfs bis 30 ccm. Elastische Fasern und Tuberkelbazillen wieder regelmäßig nachweisbar. Im Laufe des Frühlings und Sommers 1921 verlor



sich das Sputum wieder und ist jetzt nur noch in Spuren vorhanden, enthält allerdings noch spärliche Bazillen. Patient macht in der Regel täglich 3—5 Stunden Liegekur, gibt daneben mehrere Lektionen; Gewichtszunahme seit Spitalaustritt 13,5 kg. Er leidet weder an Herzbeschwerden noch Kurzatmigkeit. Die toxischen Darmerscheinungen sind verschwunden, der Stuhl ist regelmäßig, das Allgemeinbefinden sehr gut. Status: Thorax: Rechte Seite gut gewölbt und ausgiebig beweglich; links enormer Kollaps, Umfang der linken Hälfte 33 cm, rechts 41,5 cm. Das Resektionsgebiet ist starr und unbeweglich. Die Skapula steht im oberen Teile im selben Niveau wie die medialen Rippenstümpfe; der Angulus scapulae steht davor. Das Röntgenbild (Abb. 6) zeigt einen maximalen Kollaps, gleichsam eine Halbierung des Thorax. Höhlenbildungen sind nicht zu sehen. Die rechte Lunge ist unverändert. Lungen: Links oben leicht tympanitisch gedämpft, nach abwärts stärker (Magen). Über Spitze Atmung bronchial mit feinem klingenden Knacken, nach abwärts zahlreiche rieselnde und klingende Geräusche bei fast aufgehobener Atmung.

Epikrise: Ein Fall, der seit Monaten fieberte und schwere Blutungen durchgemacht hatte, erholt sich nach der Operation rasch. Das Sputum geht auf wenige Kubikzentimeter zurück und enthält ca. $^1/_2$ Jahr nach der Operation nur noch zeitweise Bazillen. Blutungen haben sich nicht mehr eingestellt. Der Fall ist aber ein Beispiel dafür, daß interkurrente Bronchitiden auch bei sonst gutem Verlaufe eine erneute Bazillenabsonderung bewirken können. Die Prognose wird aber dadurch solange nicht verschlechtert, als kein Fieber besteht und die andere Lunge sich gut hält.

Resultat: Wesentlich gebessert, beschränkt arbeitsfähig im Hochgebirge.

Obere Thorakoplastik bei Pneumothorax (paravertebrale Resektion der 1. bis 8. Rippe):

I. A., geboren 1896, Kellner.

Anamnese: Familiär belastet. Beginn der Erkrankung im September 1916 mit starker Hämoptoe, die sich im Dezember 1917 wiederholte. Juli 1918 Davos. Rechtsseitige Erkrankung mit Kaverne unterhalb der Spitze, Sputum 20 bis 25 ccm mit Bazillen und elastischen Fasern. Am 23. 4. 1919 Anlegung eines künstlichen Pneumothorax rechts. Bei kleinen Füllungsmengen mit bald positivem Schlußdruck kommt es zum Kollapse des Unterlappens. Der Oberlappen ist adhärent, die Kaverne nicht komprimiert, zeitweise sogar gereizt (Sputumvermehrung, Blutspucken). Anfang Juli 1919 bildet sich unter leichter Temperaturerhöhung ein mäßig hohes Exsudat (über Röntgenbefund siehe Abb. 7). 5. 11. 1919 Eintritt ins Krankenhaus Davos zur operativen Behandlung. Status: Mittelgroßer, schmächtiger Patient in reduziertem Ernährungszustand. Temperatur rektal bis 37,3, öfters Reizhusten, Auswurf ca. 35 ccm, deutliche Kavernenferngeräusche hörbar. Beim Steigen Engigkeit, Appetit gut, Stuhl o. B., Gewicht 54,3 kg. Lungen: Entsprechend Röntgenbild ist rechts unten perkutorisch und auskultatorisch ein Pneumothorax mit Exsudat bis über das Zwerchfell feststellbar. Im adhärenten Oberlappen ist paravertebral eine wenig deutliche Kavernenkontur zu sehen. Rechts oben besteht bis 2. Rippe resp. M. eine starke Dämpfung; die Atmung ist leise bronchial mit mittleren bis groben, teilweise metallisch klingenden Rhonchi. Über der linken Spitze leichte Dämpfung mit verschärfter Atmung und knackenden Geräuschen. Herz in normaler Lage, Töne rein, Puls 83.

Am 6. 11. 1919 obere paravertebrale Thorakoplastik in Lokalanästhesie nach Morphium-Skopolamininjektion in üblicher Weise. Von einem rechts hinten oben paravertebral geführten Schnitt durch Haut und Muskeln erfolgt eine genau subperiostal ausgeführte Resektion der 1. bis 8. Rippe in Ausdehnung von: längstes Stück 16,5 cm, total 107 cm. Im unteren Resektionsgebiet liegt die papierdünne Pleura frei, oben zeigt sich die adhärente Lunge, die sich teils derb-elastisch, teils hart anfühlt. Soweit der Pneumothorax es zuläßt, erfolgt eine Pneumolyse des Apex und des hinteren und seitlichen Teils des Oberlappens. Hierauf Etagennaht der Muskeln, Hautnaht und dann Anlegung eines Heftpflasterkompressionsverbandes. Verlauf glatt, Wundheilung p. p.

Nach der Operation macht Patient bis Anfang Februar 1920 eine Nachkur in Davos. Schon um diesen Zeitpunkt hat er nur noch einige Kubikzentimeter Sputum ohne Tuberkelbazillen. Später lebt er bis heute in Zürich, wo der Pneumothorax in abnehmenden Mengen und verlängerten Intervallen noch bis November 1920 nachgefüllt wurde. Bei wiederholter Untersuchung des schleimig-eitrigen Sputums, das je nach der Witterung an Menge



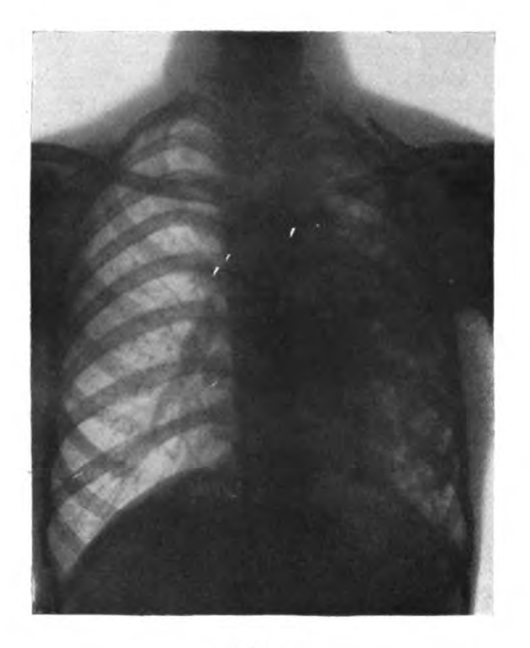
wechselt, finden sich Leukozyten, Alveolarepithelien, dagegen keine elastischen Fasern und keine Bazillen. Seit Sommer 1920 ist er für 4 Stunden täglich arbeitsfähig.

Bei Kontrolluntersuchung am 7. 9. 1921 wird folgender Befund erhoben: Rechte Thoraxseite oben enorm kollabiert, unten vorspringender, nicht schmerzender Rippenbuckel. Das Resektionsgebiet ist fest und führt keine Atemexkursionen aus. Die Wirbelsäule ist im oberen Brustteile rechts konvex, unten und im Lendenteile kompensatorisch nach links verbogen (siehe Abb. 8). Lungen: Rechts vorn von oben bis unten tympanitisch gedämpft, Atmung leise bronchovesikulär mit klingendem Knacken, nach unten ähnlich mit rieselnden Rhonchi. Rechts hinten stark tympanitisch gedämpft bis unten, Atmung ähnlich wie vorne. Über linker Lunge Befund wie früher. Das Herz steht in Mittelstellung, sonst o. B. Puls nach Untersuchung 75. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut, die Atmung nur beim Steigen etwas beengt, sonst frei. Gewicht 55,5 kg. Im wenige Kubikzentimeter betragenden Sputum läßt sich der oben beschriebene Befund erheben.

Epikrise: Der künstliche Pneumothorax, der die Oberlappenerkrankung eher ungünstig beeinflußte, bietet in dem Falle doch den Vorteil, daß er eine nur partielle Thorakoplastik ermöglicht. (Das funktionsfähige Gewebe im Unterlappen dient nach abgeschlossener Pneumothoraxbehandlung, die noch ungefähr 1 Jahr fortgeführt wurde, wieder der Atmung.) Das vorhandene Sputum dürfte wohl zum größten Teile aus Bronchiekatasien stammen.

Resultat: Seit $1^3/_4$ Jahren geheilt, beschränkt arbeitsfähig, im Tieflande.

Abbildungen 1—8 siehe S. 378 und 379.



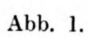


Abb. 1.

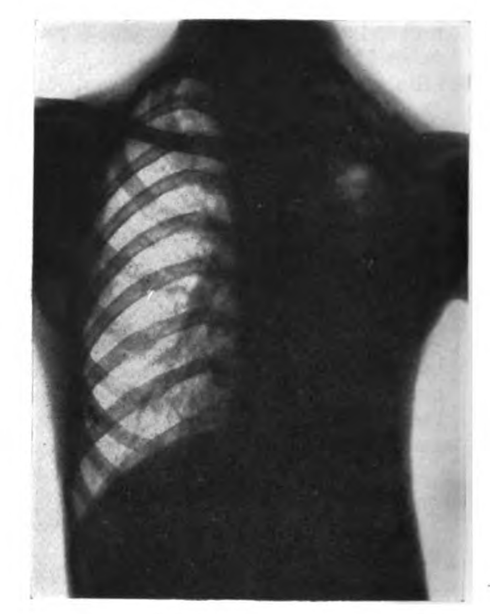


Abb. 2.

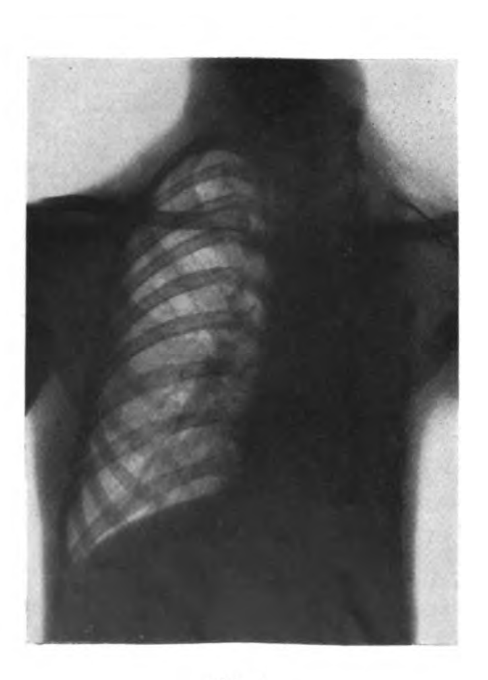


Abb. 3.

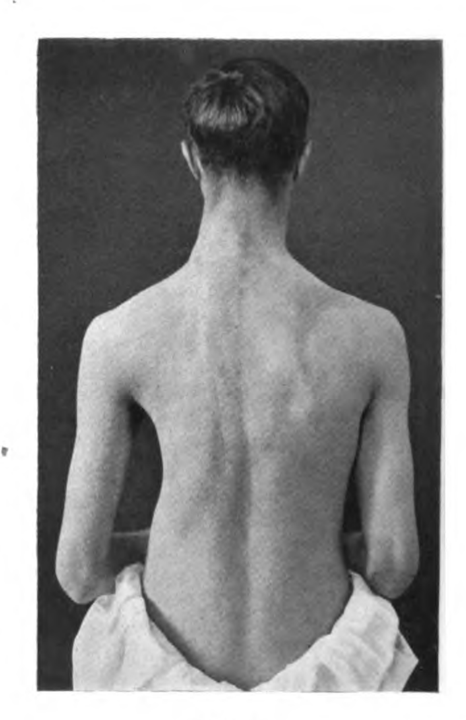


Abb. 4.



Abb. 5.

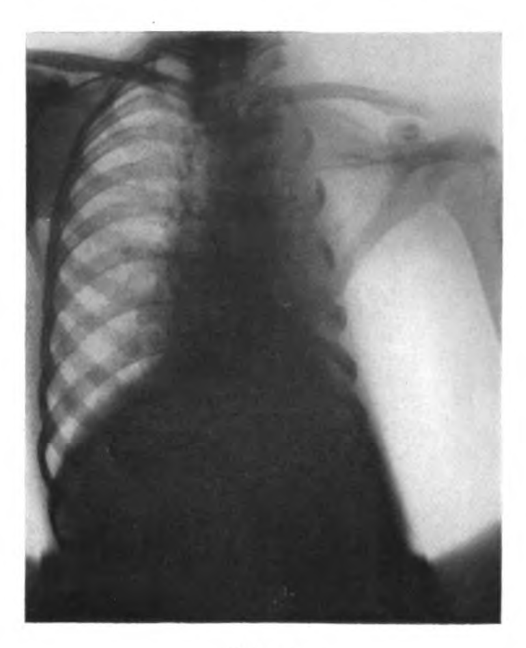


Abb. 6.

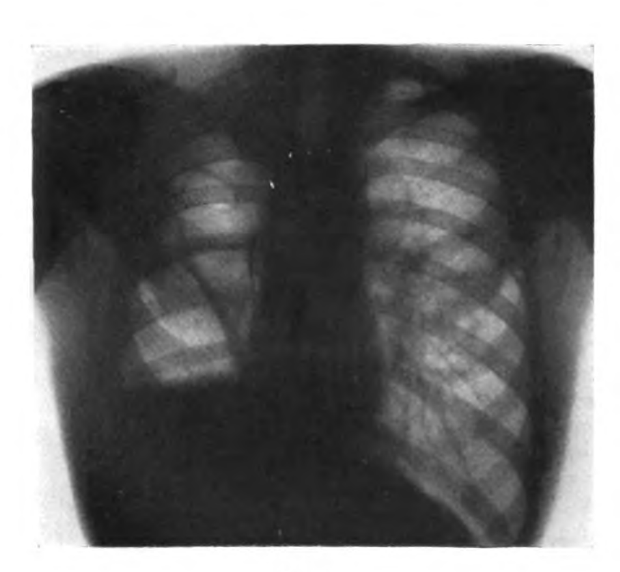


Abb. 7.

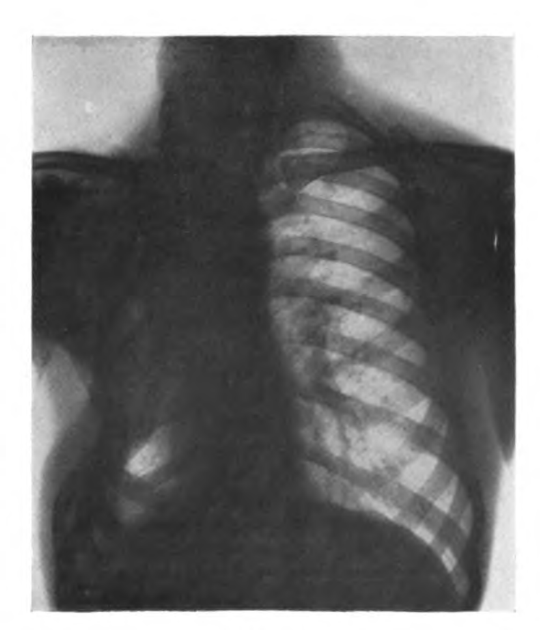


Abb. 8.

Kurze klinische Mitteilungen.

Röntgenogramm einer Thorakoplastik nach der Methode von Brauer.

Von

Dr. med. **Ferdinand Oehler,**
Facharzt für Chirurgie in Erfurt.

Mit 1 Abbildung im Text.

(Eingegangen am 14. 3. 1922.)

Frl. L. G., 28 Jahre, wurde mir von dem hiesigen Facharzt für Lungenerkrankungen, Herrn Dr. med. Schlosser, im Oktober 1920 zur Operation überwiesen. Er hatte eine schwere die ganze linke Lunge einnehmende, zum Teil kavernöse Phthise, mit gleichzeitiger adhäsiver Pleuritis festgestellt. Da infolge dieses Befundes einerseits die Anlegung eines Pneumothorax nicht ausführbar, andererseits ein aktiver Herd auf der rechten Seite nicht nachweisbar war, stellte Herr Dr. Schlosser die Indikation zur thorakoplastischen Operation. Dieselbe wurde von mir in zwei Etappen ausgeführt, und zwar im wesentlichen nach der Methode Brauer, abgesehen von kleinen Modifikationen hinsichtlich der Schnittführung.

Betäubungsmethode: Skopolamin-Pantopon mit Lokal- und Leitungsanästhesie.

1. Teiloperation am 22. 10. 1920:

Entfernung von 5.—9. Rippe. Die Durchtrennung der Rippen geschieht nach der Forderung Brauers hinten, möglichst nahe dem Collum, vorne an der Knorpelknochengrenze. Vollkommener Nahtverschluß des vorderen und hinteren Weichteilschnittes. Die Operation wird von der Patientin leidlich überstanden, jedoch beginnt am 2. Tag nach der Operation ein wesentlicher Temperaturanstieg, und der Hustenreiz steigert sich zu großer Heftigkeit. Die Temperaturanstiege erreichen die Höhe von 40° im Rektum. Die Operationswunden bleiben absolut reaktionslos, bis am 7. 11. 1920 ein Durchbruch von tuberkulösem Eiter durch die schon verheilte vordere und auch hintere Operationsnarbe erfolgt. Mit diesem offenbaren Kavernendurchbruch gleichzeitig Abfall der Temperatur auf subfebrile Höhe. Nunmehr auch Abnahme des Hustenreizes und des Auswurfes.

Im weiteren Verlauf hebt sich das Allgemeinbefinden der Patientin sichtlich, wenn auch die Temperaturen die normale Höhe noch nicht erreicht haben und aus den perforierten Kavernen noch weiterhin große Mengen Eiters durch die Wundfisteln abfließen. Im Verlauf der Wochen vollkommene Heilung der vorderen Operationswunde und auch der

[1] Siehe Becker, „Über die Technik der ausgedehnten extrapleuralen Thorakoplastik". Festschrift dem Eppendorfer Krankenhause gewidmet. Leipzig und Hamburg, Verlag von Leopold Voss. 1914.



hinteren, bis auf eine kleine Fistel im Bereich der 10. Rippe. Diese Fistelung wurde unterhalten von einer tuberkulösen Osteomyelitis dieser Rippe. Die Kaverneneiterung war also ausgeheilt. Dieser Zustand war erreicht etwa am 14. 1. 1921.

Die weitere Hebung des Allgemeinbefindens wurde während der folgenden Beobachtung nur gestört durch gelegentliche, manchmal sehr heftige Interkostalneuralgien der operierten Seite.

Die 2. Teiloperation der Thorakoplastik, welche ursprünglich kurz nach der ersten erfolgen sollte, wurde durch den Kavernendurchbruch verzögert und erst am 16. 5. 1921

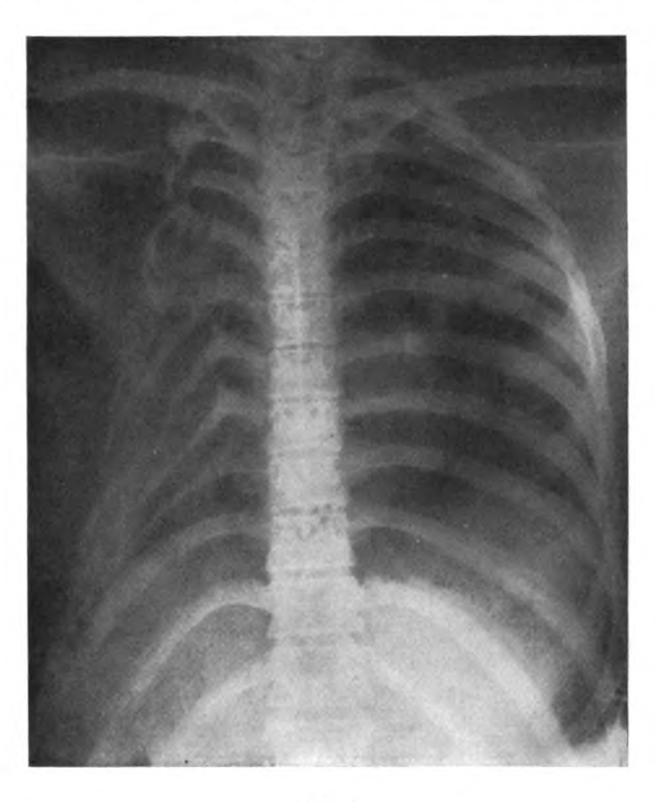


Abb. 1.

ausgeführt. Hierbei Entfernung der 4.—2. Rippe, Resektion eines $3^1/_2$ cm langen Stückes aus der 1. Rippe und von 4 cm aus dem vorderen Teil der erkrankten (tuberkulöse Osteomyelitis) 10. Rippe.

Einige Tage nach der Operation Temperaturanstieg, der am 22. und 23. 5. 1921 die Höhe von 39,4° im Rektum erreicht und von nun an lytisch abfällt. Seit 27. 5. 1921 durchaus normale Temperaturkurve. Auch der Hustenreiz und Auswurf hatten beim Ansteigen der Temperatur wieder zugenommen, schwanden aber nach wenigen Tagen vollkommen. Die Wunden blieben aseptisch und waren am 30. 5. 1921 sämtlich geschlossen.

Während der weiteren Beobachtung glänzende Erholung der Patientin und keine Wiederkehr irgendwelcher Lungenerscheinungen. Nur die schon erwähnten Interkostalneuralgien machten gelegentlich heftige Beschwerden, konnten aber durch die Behandlung immer schnell wieder beseitigt werden.

Der erzielte Heilerfolg ist natürlich auf den ausreichenden Lungenkollaps zurückzuführen. Derselbe ist meines Erachtens erreicht worden durch die



besonders ausgiebige vordere Resektion der Rippen bis zur Knorpelknochengrenze.

Wie aus dem Röntgenogramm deutlich zu ersehen ist, habe ich an der 2. bis 4. Rippe bei der hinteren Durchschneidung etwa 1 cm mehr stehen lassen als an den darüber gelegenen Rippenstümpfen. Auf dem Röntgenogramm deckt sich der Stumpf der 4. Rippe an seinem Ende noch mit dem Skapularknochen und hindert so dessen völliges Einsinken. Infolgedessen ist das von Brauer geforderte völlige Einsinken der Skapula in diesem Falle nicht erreicht worden.

Gerade dieses wichtige Moment kommt hier deutlich zum Ausdruck und macht das Röntgenogramm besonders instruktiv. Es war dies die eigentliche Veranlassung zur Veröffentlichung des Falles.

Außerdem möchte ich es nicht versäumen, darauf hinzuweisen, daß der größere, und zwar der hintere Teil der 10. Rippe, wie auch aus dem Röntgenogramm ersichtlich, erhalten geblieben ist. Die Ausheilung des Falles zeigt also, daß die Entfernung der 10. Rippe für die Erreichung eines genügenden Kollapses der Lunge nicht erforderlich ist.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.





